NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XV

PARIS — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

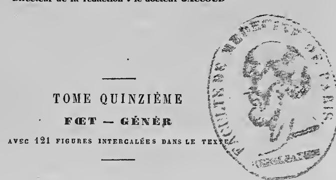
PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, LAENNEC, LANNELONGUE, LEDENTU, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, AUG. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD, Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD



TOME QUINZIÈME

FŒT — GÉNÉR

AVEC 121 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

Londres BAILLIÈRE, TINDALL AND COX | **Madrid** C. BAILLY-BAILLIÈRE

1872

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

FŒTUS. — Ce mot, tiré du latin, est le nom qu'on donne au petit de l'homme et des mammifères, encore contenu dans la matrice. Bien que, pris dans son sens le plus étendu, ce nom comprenne toute la durée de la vie intra-utérine, cependant on le réserve plus particulièrement pour désigner le nouvel être à partir du moment où il a revêtu les formes propres à l'espèce et où il est pourvu de ses parties essentielles, c'est-à-dire après le troisième mois de la grossesse dans l'espèce humaine ; jusque-là c'est l'*embryon*. Après la naissance le fœtus humain s'appelle *enfant* ou *nouveau-né*. Le fœtus est le produit des actes divers dont se compose la génération, c'est la partie la plus importante de l'œuf; toutes les autres sont faites pour son usage : les membranes d'enveloppe et le liquide amniotique sont destinés à le protéger, le placenta et le cordon à assurer sa nutrition et son développement.

Les faits qu'embrasse l'histoire du fœtus humain sont fort nombreux et de nature diverse. En conséquence, il convient d'en scinder l'exposé, qui peut se partager d'ailleurs très-naturellement en quatre parties : *anatomie*, *physiologie*, *pathologie* et *mort*. C'est dans cet ordre de succession logique que je me propose de traiter des matières que comprend cet important sujet.

ANATOMIE.

Je m'occuperai d'abord du fœtus à terme, réservant pour la fin de ce chapitre ce qui a trait à son développement. Or, au point de vue anatomique, le fœtus, parvenu à un état complet de maturité, ne diffère pas seulement de l'adulte par le poids et le volume, mais encore par les proportions du corps, par la forme et l'état de ses parties extérieures, par la conformation et la structure de ses parties profondes. Mettre en relief ces différences, c'est exposer les principaux faits anatomiques qui concernent l'organisation du fœtus et donner une idée suffisante de sa constitution

physique. En ce qui concerne l'habitude extérieure, le fœtus se distingue de l'adulte par le développement de la tête, la brièveté relative des membres abdominaux, l'étroitesse du bassin. La saillie du nez et du menton est très-faible; le cou est court et grêle, la poitrine comprimée latéralement, l'abdomen très-développé. La moitié de la hauteur totale du corps répond, d'après les recherches de Moreau, à 23 millimètres environ au-dessous de l'ombilic, tandis que chez l'adulte elle correspond à peu près à la symphyse pubienne. Quelques fœtus doués d'une nutrition plus active, présentent déjà dans le sein maternel une apparence replète et des formes arrondies, qui ne se prononcent ordinairement que plus tard et forment le cachet spécial de la première enfance. Chez ces fœtus, l'embonpoint creuse des sillons profonds à la surface du corps, mais surtout aux membres et dans le voisinage des articulations.

La peau est nue dans toute son étendue, sauf au crâne que recouvrent des cheveux rares et courts, et à la face où persiste encore sur le front et les joues un duvet destiné à tomber assez promptement. Elle présente au moment de la naissance, une teinte légèrement cyanosée, due à la nature du sang que renferment ses vaisseaux, et qui fait place à une coloration d'un rose vif après quelques inspirations. On voit sur plusieurs points de sa surface, notamment les aisselles, les aines, les côtés du cou, le dos, une matière grasse, onctueuse, d'un blanc pur (enduit caséeux) formée du produit des glandes sébacées de ces régions, auquel se mélangent de nombreuses cellules épithéliales provenant du derme.

La conformation intérieure du fœtus donne également lieu à des remarques importantes. Son système osseux est très-incomplétement développé. Des trois portions dont se composent les os longs des membres, la partie moyenne ou la diaphyse seule est ossifiée; leurs extrémités sont cartilagineuses. Pourtant l'épiphyse inférieure du fémur renferme habituellement à la fin de la grossesse, un noyau osseux que l'on considère comme un signe de la maturité du fœtus, et qui, à ce point de vue, a acquis depuis longtemps une importance assez grande en médecine légale. — La plupart des os courts, les vertèbres notamment, bien qu'ils aient déjà revêtu leurs formes définitives, sont constitués par une gangue cartilagineuse dont le centre seul est ossifié. A cette structure imparfaite du système osseux se rattache l'extrême flexibilité du rachis et l'élasticité des os longs, qui diminuent peu à peu par les progrès de l'ossification. Le crâne participe aussi à cette disposition et présente certaines particularités anatomiques importantes à connaître pour l'accoucheur. Elles seront bientôt l'objet d'une mention spéciale.

Les principaux viscères du fœtus offrent quelques traits d'organisation spéciaux dont les uns tiennent à l'imperfection physique des organes, les autres à l'absence de fonctionnement. L'estomac se distingue peu par son volume des parties voisines du tube digestif; il est revenu sur lui-même, entièrement caché sous la face inférieure du foie et ne renferme que quelques mucosités incolores. Sa muqueuse est d'un blanc laiteux que remplacera une coloration rosée après l'arrivée des premiers aliments. Il en

est de même du duodénum et du jéjunum; au contraire l'iléon, le côlon tout entier, ainsi que l'S iliaque et le rectum, sont distendus par un amas considérable de mucosités poisseuses colorées en noir foncé par de la bile (méconium). Les poumons qu'aucun gaz n'a encore distendus, sont appliqués contre la colonne vertébrale et les médiastins. Leur tissu rougeâtre, homogène, offre un aspect particulier qu'on ne saurait comparer avec exactitude à celui d'aucun autre organe, le thymus excepté, et qu'on désigne sous le nom d'*état fœtal* du poumon. Placé dans l'eau il se précipite au fond du vase.

Les dispositions anatomiques qui différencient le système circulatoire du fœtus à terme de celui de l'adulte ne sont pas moins prononcés que les précédentes. Le trou de Botal est incomplétement fermé, bien que la cloison qui sépare les oreillettes soit déjà fort développée. Les parois du ventricule gauche n'ont point acquis l'épaisseur prédominante qu'on observe peu de temps après la naissance. Les artères aorte et pulmonaire communiquent largement à une faible distance du cœur par le canal artériel. Les artères ombilicales, oblitérées chez l'adulte, représentent les véritables branches terminales de l'aorte chez le fœtus. La veine ombilicale fonctionne activement dans cette période. Enfin aucun caractère appréciable à l'œil ne différencie les deux sangs artériel et veineux, bien que les phénomènes de la nutrition pendant la vie intra-utérine indiquent suffisamment une composition différente. En traitant de la circulation du fœtus, j'aurai d'ailleurs à m'étendre plus longuement sur ces dispositions diverses de l'appareil circulatoire.

Le système nerveux est le premier des appareils organiques qui devienne distinct, et il conserve jusqu'au terme de la grossesse un développement prépondérant. L'encéphale est volumineux, mais formé d'une substance plus molle que chez l'enfant et l'adulte. La moelle épinière remplit une étendue un peu plus grande du canal rachidien, et, à la naissance, son extrémité inférieure s'abaisse jusqu'au-dessous de la deuxième vertèbre lombaire.

La peau de la verge dépasse cet organe d'une certaine longueur, et le prépuce est naturellement atteint d'un phymosis qui permet à peine de découvrir l'extrémité du gland. L'étroitesse et le peu de profondeur de l'excavation du bassin retient les ovaires sur les côtés du détroit supérieur. Des deux parties que comprend l'utérus, l'inférieure ou le col est la plus développée. La mamelle est rudimentaire chez les filles comme chez les mâles. Enfin, dans les deux sexes, le larynx est peu développé et en partie recouvert par le thymus, organe transitoire d'apparence glanduleuse, qui s'abaisse dans le médiastin et disparaît vers la troisième année de la vie.

Poids et dimensions du fœtus. — Quelques fœtus pèsent au moment de la naissance 4 à 5 kilogrammes. C'est là un poids considérable et déjà rare. Il est plus rare encore et tout à fait exceptionnel de voir des enfants peser 6 et 7 kilogrammes, mais il en existe des faits authentiques. Généralement le poids des nouveau-nés varie de 3 kilog. à 3 kilog. et demi,

il est en moyenne de 3 kilog. 250 grammes. Au reste, il est à remarquer qu'un poids considérable, chez l'enfant nouveau-né, se lie moins à la longueur totale du corps qu'au degré d'embonpoint qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, varie beaucoup entre les différents produits.

La longueur moyenne du fœtus est de 50 centimètres, qui se décomposent de la manière suivante : du sommet dela tête à l'ombilic 27 à 28 centimètres; de l'ombilic aux talons 22 à 23 centimètres. Quelques fœtus mesurent en naissant 55 et 60 centimètres. Cazeaux en a observé un de 64 centimètres. On n'a rencontré que de rares exemples d'une taille aussi considérable. Un certain nombre d'instruments particuliers pour le pesage et la mensuration des enfants nouveau-nés ont été inventés par Stein (1798), Osiander (1816), Siebold, Odier et Blache (1866). Les plus connus sont décrits dans le traité d'accouchements de Nægele et Grenser et représentés dans l'atlas de Busch.

Tête du fœtus à terme. — La tête est la partie la plus volumineuse et la plus solide du corps fœtal ; c'est celle qui s'offre habituellement la première à l'entrée du bassin. L'accoucheur doit savoir reconnaître, pendant le travail, la présence de cette partie et ses rapports avec le canal pelvien; il doit aussi connaître ses propriétés physiques, l'étendue de ses mouvements normaux, parce que ces diverses notions permettent de calculer les chances d'une terminaison naturelle de l'accouchement dans certains cas et décident du mode de l'intervention chirurgicale, si celle-ci est nécessaire.

La tête se partage en deux parties ou régions distinctes; une postérieure et supérieure, le crâne; l'autre antérieure et inférieure, plus petite, la face. Des articles spéciaux ont été consacrés au crâne, tome X; à la face, tome XIV. Au point de vue obstétrical, le crâne mérite de fixer l'attention. Huit os concourent chez le fœtus comme chez l'adulte à former la boîte crânienne, dans laquelle il importe de distinguer deux parties constitutives, la voûte et la base. La voûte, convexe, hémisphérique, comprimée d'un côté à l'autre, est formée en avant par l'os frontal (composé à cette époque de deux moitiés distinctes et entièrement séparées); au sommet et sur les côtés, par les deux pariétaux et les deux temporaux; en arrière par l'occipital. L'ethmoïde et le sphénoïde, auxquels s'ajoutent l'apophyse pétrée des temporaux et la portion basilaire de l'occipital, forment par leur réunion la base du crâne. Ces derniers éléments sont épais, solides et fortement unis entre eux, soit par continuité directe comme l'extrémité antérieure de l'occipital et le corps du sphénoïde, soit par des synarthroses épaisses. Les os de la voûte sont au contraire lâchement rassemblés par des membranes fibreuses souples, qui laissent jouir ces os d'une certaine mobilité et leur permettent d'opérer les uns sur les autres une sorte de chevauchement qui, bien que très-limité, réduit pourtant dans une certaine mesure les dimensions transversales et antéro-postérieures du crâne. Ce chevauchement est un fait habituel dans l'accouchement naturel et s'accomplit d'après une loi constante bien connue des accoucheurs. Dans cette circonstance, en effet, les frontaux et l'occipital sont en partie recouverts par les bords corres-

pondants des pariétaux, et l'on n'observe jamais une imbrication inverse.

L'ossification encore imparfaite du crâne contribue, avec le chevauchement dont il vient d'être parlé, à accroître la réductibilité de la tête fœtale. Dans cette période de la vie les os plats de la voûte sont réduits normalement à l'épaisseur du diploé; la table externe est encore rudimentaire, et la table interne fait défaut. Le diploé lui-même ne forme chez quelques enfants qu'une mince couche osseuse élastique, qui donne au doigt une sensation assez exactement comparable à celle que produit le contact du parchemin; c'est l'état parcheminé de la voûte crânienne. L'imperfection de l'ostéose peut être portée plus loin encore et des portions quelquefois très-étendues des parois du crâne ne contiennent que de rares points osseux ou même sont complétement membraneuses. Cette disposition se lie, dans la plupart des cas, à un rachitisme intra-utérin, dont elle forme une des principales manifestations symptomatiques. Malgaigne n'a pas assez tenu compte de la souplesse habituelle des os du crâne dans l'évaluation qu'il a donnée de la mesure suivant laquelle la tête du fœtus peut être réduite par la compression, sans danger de fracture. Le chiffre de 5 millimètres qui représente, suivant lui, la limite de cette réduction est assurément trop faible. Baudelocque a indiqué un centimètre, ce qui est plus juste. Les faits quotidiens de la pratique démontrent qu'une tête de fœtus à terme, qui mesure de 9 à 10 centimètres d'un côté à l'autre, franchit assez souvent spontanément un bassin dont le diamètre sacro-pubien n'a que 8 centimètres d'étendue. D'autre part les expériences de Joulin ont fait voir que, quand la compression est lente et bien graduée, la tête de l'enfant supporte quelquefois une réduction de 2 et 3 centimètres sans se fracturer. Une diminution aussi considérable de la largeur du crâne suppose, il est vrai, une assez grande mollesse de ses parois, mais, même en admettant qu'elles aient une consistance ordinaire, je crois qu'on peut évaluer à 1 centimètre au moins la réductibilité normale du crâne du nouveau-né, lorsque la compression se produit sans brusquerie.

On donne le nom de *sutures* et de *fontanelles* aux intervalles membraneux qui unissent les os de la voûte du crâne chez le fœtus. Bien qu'il en ait déjà été parlé à l'article Crane, t. X, p. 152 et 153, nous rappellerons que les sutures sont formées par les bords voisins de deux os et ont une forme linéaire; que les fontanelles sont quadrilatères ou triangulaires suivant qu'elles résultent de l'opposition de trois ou quatre angles osseux arrondis et mousses. Les sutures ont été énumérées t. X, p. 152; celles dont la connaissance offre le plus d'intérêt pour l'accoucheur sont au nombre de trois, la suture *sagittale*, la suture *fronto-pariétale* ou *transverse* et la suture *occipito-pariétale*. Les fontanelles importantes à connaître sont la fontanelle *antérieure* ou *fronto-pariétale* et la fontanelle *postérieure* ou *occipito-pariétale*.

La *suture sagittale* s'étend de la racine du nez à l'angle supérieur de l'occipital. C'est la plus longue de toutes. Elle est formée dans son tiers antérieur par les deux moitiés du frontal, dans ses deux tiers postérieurs par les bords supérieurs des pariétaux. Dans les conditions ordinai-

res elle est étroite, et s'accuse au doigt qui la touche par un sillon que limitent de chaque côté les bords des os.

La suture *fronto-pariétale* est perpendiculaire à la précédente ; elle relie le bord postérieur des frontaux au bord antérieur des pariétaux et se termine de chaque côté à l'écaille des temporaux.

La suture *occipito-pariétale* résulte de la rencontre des bords postérieurs des pariétaux avec les cotés de l'écaille de l'occipital. On l'a comparée au λ grec, d'où le nom de *lambdoïde* qui lui a été donné. Il serait plus exact de la comparer à un V majuscule dont l'angle répondrait à l'extrémité postérieure de la suture sagittale.

Des deux fontanelles, l'antérieure porte les noms de *fontanelle quadrilatère*, *grande fontanelle*, en raison de son étendue considérable, on l'appelle aussi *bregma* (du grec βρέχω, j'humecte), à cause de la sensation de mollesse qu'elle donne au doigt qui la touche. Elle remplit l'espace que laissent entre eux les angles des deux frontaux et des deux pariétaux. Sa forme est irrégulièrement quadrilatère ou losangique ; elle présente, en effet, deux bords postérieurs, plus courts, formés par les pariétaux; deux bords antérieurs, fournis par les deux moitiés du frontal qui s'écartent à angle aigu. Des quatre angles du bregma l'antérieur se continue avec la suture bifrontale, le postérieur avec la suture bipariétale, les deux angles latéraux avec les deux moitiés de la suture fronto-pariétale.

La fontanelle postérieure, *petite fontanelle*, *fontanelle occipitale*, n'existe à l'état membraneux que dans les cas rares où le travail de l'ossification fait défaut dans l'angle supérieur de l'occipital. Elle est alors petite, ordinairement triangulaire, plus rarement encore quadrilatère lorsque le sommet de l'occipital est bifurqué.

Quelles que soient la forme et l'étendue des deux fontanelles, elles présentent un caractère constant, c'est que trois ou quatre sutures viennent aboutir à leurs angles. Ce caractère permettra toujours à un doigt exercé de les distinguer des fontanelles accidentelles, qui sont dues à un défaut d'ossification partiel des os. Outre leur forme irrégulière, ces fontanelles anormales n'ont, en effet, que deux aboutissants linéaires quand elles siégent sur le trajet d'une suture, ou n'en ont aucun, quand elles apparaissent dans un point plus ou moins éloigné du bord des os.

Il est indispensable à l'accoucheur de savoir reconnaître par le toucher ces divers espaces membraneux, de pouvoir déterminer avec le doigt leur direction et leur position relative, parce qu'elles servent à apprécier pendant le travail les rapports de la tête et du bassin ou les différentes positions du crâne. La perfection et le succès de certaines opérations dépendent en effet de l'exactitude de ce diagnostic.

On considère à la tête fœtale, comme au bassin, un certain nombre de diamètres ou lignes fictives qui la traverseraient en différents sens et qu'on divise, d'après leur direction générale, en diamètres *transverses*, *antéro-postérieurs* et *verticaux*. Ils ont pour objet d'apprécier les dimensions de l'extrémité céphalique et d'exprimer dans un langage succinct les rapports de cette partie avec les parois pelviennes.

Les diamètres transversaux sont au nombre de deux : le plus étendu, *diamètre bipariétal* (fig. 1, BP), passe par le sommet des deux bosses pariétales. Sa longueur est en moyenne de 9 centimètres 1/2, mais peut se réduire à 8 centimètres par l'effet d'une compression prolongée. Le diamètre *bitemporal* (fig. 1, BT) ou petit diamètre transverse se porte de la racine d'une apophyse zygomatique au même point du côté opposé ; il a 7 centimètres. La connaissance de ce diamètre a peu d'application à l'obstétricie. On pourrait le remplacer utilement, je crois, par un autre diamètre, dit *basilaire*, allant d'un bord à l'autre de la base du crâne à sa partie moyenne et dont la longueur est de 6 centim. 1/2. Comme ce diamètre mesure la largeur de la portion du crâne irréductible par les seules forces naturelles de l'accouchement, on conçoit que tout bassin dont l'orifice supérieur mesure moins de 6 centim. 1/2 dans son plus petit diamètre, crée un obstacle absolu à l'accouchement naturel et ne pourra être franchi par la tête fœtale que lorsque les dimensions de la base auront été réduites par des moyens artificiels.

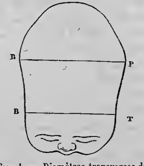


Fig. 1. — Diamètres transverses du crâne.

Des quatre diamètres antéro-postérieurs de la tête du fœtus, le *sous-occipito-bregmatique* (9 centim.) (fig. 2, SoB) a pour limites, d'une part le milieu de la crête occipitale externe, et d'autre part le centre de la fontanelle antérieure ; l'*occipito-frontal* (11 centim.) (fig. 2, OF) va du milieu du front au sommet de la protubérance occipitale externe; le diamètre *occipito-mentonnier* (13 centimètres 1/2) (fig. 2, OM) s'étend de ce dernier point au sommet du menton; enfin le diamètre *mento-bregmatique* (10 centim.) (fig. 2, MB) mesure la distance qui sépare le menton du centre du bregma.

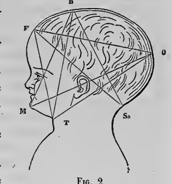


Fig. 2.

Les diamètres verticaux sont : le *fronto-mentonnier* (fig. 2, FM), qui représente la hauteur verticale de la face; il a 8 centimètres; le *trachélo-bregmatique* (fig. 2, TB), qui traverse la partie moyenne du crâne du bord antérieur du trou occipital au bregma, a une longueur de 10 centimètres.

A chacun de ces diamètres correspond une circonférence de même nom que représentent les contours d'une section du crâne pratiquée suivant chacun d'eux et dont il me paraît inutile de rappeler l'étendue, parce qu'elles n'ont pas à beaucoup près la même importance que les diamètres eux-mêmes au point de vue de l'accouchement.

En rapprochant les dimensions normales de la tête de celles du bassin, on se convainc aisément que l'extrémité céphalique du fœtus pourra franchir le canal pelvien, quel que soit celui de ses diamètres qu'elle présente aux divers segments de ce canal, sauf un seul, le diamètre occipito-mentonnier, dont la longueur est supérieure aux dimensions les plus considérables de l'excavation et des détroits. Il est à remarquer, du reste, que presque jamais, dans l'accouchement naturel, la tête ne se dispose de manière à faire coïncider son diamètre occipito-mentonnier avec les plans divers du bassin, et que cette coïncidence fâcheuse reconnaît pour cause, à peu près dans tous les cas où on l'observe, des manœuvres incomplètes ou défectueuses d'accouchement.

Les moyens d'union du crâne et du rachis ont été exposés dans une autre partie de cet ouvrage, et je n'ai point à les rappeler ici. Sauf une laxité un peu plus grande des ligaments, ils sont les mêmes que chez l'adulte. Les mouvements horizontaux de la tête ont été, de la part des accoucheurs, l'objet d'une attention toute spéciale, parce qu'il leur importait de connaître l'étendue normale de ces mouvements et l'amplitude de ceux qu'on peut imprimer sans danger à la tête dans les cas où sa direction vicieuse oblige à faire exécuter à l'occiput ou au menton une conversion étendue dans le bassin. Ce point de physiologie est aujourd'hui connu. Les observations de P. Dubois, complétées par celles de Blot et de Depaul, ont appris, en effet, que l'étendue de ces mouvements est plus considérable qu'on ne l'avait cru et que les craintes de léser le rachis ou la moelle, lorsqu'on fait exécuter au menton plus d'un quart de cercle ne se réalisent pour ainsi dire jamais. P. Dubois a ramené plusieurs fois dans l'arcade pubienne le menton primitivement dirigé vers le sacrum et opéré le dégagement de la tête sans nuire à l'enfant, dans des cas de présentation de la face. D'autre part Blot s'est assuré par des dissections attentives qu'on n'observe aucune lésion des parties molles ou des os sur le cadavre des nouveau-nés dont le menton a été ramené progressivement vers la ligne médiane du dos et maintenu pendant quelque temps dans cette position. La laxité naturelle de l'articulation atloïdo-axoïdienne et la flexibilité de la colonne cervicale, en partie cartilagineuse à cette époque de la vie, donnent l'explication d'un fait longtemps méconnu et qui rencontre aujourd'hui encore quelques incrédules. Les expériences de Blot sont concluantes ; elles démontrent le peu de fondement du précepte qui interdit de faire accomplir à la tête de l'enfant une rotation qui excède un quart de cercle, et prouve qu'on peut au besoin aller jusqu'à une demi-circonférence, étendue qu'on n'aura, du reste, presque jamais l'occasion d'atteindre, le tronc du fœtus obéissant, dans la plupart des cas, au mouvement rotatoire que l'instrument communique à la tête.

Attitude du fœtus dans la matrice. — Vers la fin de la grossesse, le fœtus déjà volumineux et de plus en plus comprimé par les parois utérines, est sollicité à rapprocher les divers segments de son corps de manière à occuper le plus petit espace possible. On voit, en effet, le tronc se courber sur son plan sternal et la tête se fléchir ; le menton appuie sur

le sternum, les membres thoraciques s'appliquent contre les côtés du thorax, et les avant-bras s'entre-croisent sur sa face antérieure. Les jambes s'entre-croisent également au-devant des cuisses, qui sont fléchies sur le bassin, et les talons se rapprochent du siége. On désigne par le mot de *pelotonnement* (fig. 3) cet état de flexion et de rassemblement des diverses parties du corps. La disposition du fœtus est alors tout à fait comparable à celle du poulet près d'éclore, du papillon dans la chrysalide, qui doivent, eux aussi, s'adapter à la capacité de leurs enveloppes. C'est à ce moment que, suivant la remarque des physiologistes, l'assimilation devient complète entre l'œuf des mammifères et celui des ovipares. La forme générale de l'enfant ainsi pelotonné est assez exactement celle d'un ovoïde dont la grosse extrémité est représentée par la partie inférieure du tronc augmentée des membres abdominaux, et le petit bout par la portion occipitale du crâne.



Fig. 3. — Pelotonnement.

Il est remarquable que presque toujours, dix-neuf fois sur vingt, à la fin de la grossesse, l'extrémité céphalique de l'ovoïde fœtal répond à la partie la plus déclive de l'utérus, tandis que son extrémité pelvienne se loge dans le fond de l'organe gestateur. Ces rapports habituels du fœtus et de la matrice, qui sont éminemment favorables à la parturition, paraissent régis par une loi naturelle qui se vérifie dans d'autres espèces animales, et l'on en a recherché depuis longtemps la cause. Jusqu'à ces derniers temps on avait cru la trouver dans la pesanteur spécifique de la tête, qui, à une époque où l'enfant flotte en quelque sorte librement au sein du liquide amniotique, serait entraînée par son poids vers le point le plus déclive de la cavité qui le renferme, tandis que le siége moins pesant resterait logé vers le haut de cette cavité. Cette explication, déduite des lois de la physique, repose sur un fait inexact et par conséquent se trouve entachée d'erreur. Il est faux, en effet, que la pesanteur spécifique de la tête fœtale soit supérieure à celle des autres parties du corps. Ni les organes du thorax, ni ceux de l'abdomen ne renferment, chez le fœtus, des gaz qui donnent à ces régions du corps, chez l'adulte, une légèreté relative. Les viscères que contiennent ces cavités, formés d'un tissu homogène, n'ont point une densité inférieure à celle de la matière cérébrale et des parois du crâne. Les expériences de P. Dubois ont d'ailleurs fait justice de cette théorie. Ce professeur a démontré que, lorsqu'on place horizontalement le cadavre d'un nouveau-né à la surface d'un vase profond rempli d'eau, la tête et les pieds traversent avec la même rapidité les couches du liquide et atteignent en même temps le fond du vase. On a dû, en conséquence, répudier une théorie que condamne aussi complétement l'expérience.

Une détermination instinctive du fœtus règle-t-elle son attitude dans la matrice et, par suite, son mode de présentation au moment du travail, ainsi que l'a admis P. Dubois ? C'est là une explication d'un ordre plus élevé, mais d'une exactitude assurément douteuse, et qui échappe d'ailleurs à tout contrôle matériel ; on l'a enregistrée sans l'adopter. La théorie de Wigand, reproduite par Cazeaux, est plus satisfaisante pour l'esprit et, au défaut d'une certitude absolue, a pour elle de grandes probabilités. D'après ces auteurs, les rapports du fœtus et de la matrice dépendent de la forme même de cet organe et se rattachent à cette loi d'adaptation qui régit les phénomènes mécaniques de la grossesse et de l'accouchement. Ils font observer que, à la fin de la grossesse, la matrice affecte, comme l'enfant, la forme d'un ovoïde dont le fond représente la grosse extrémité. Il est donc naturel de penser que le fœtus se trouve amené peu à peu, à mesure que ses rapports avec la cavité qui le renferme deviennent plus étroits, à placer sa grosse extrémité, ou le pelvis, dans la partie la plus spacieuse de l'ovoïde utérin, tandis que le vertex, moins volumineux, vient correspondre à la portion la plus étroite de la matrice. Cette disposition de l'enfant est un résultat mécanique dont les formes réciproques du corps contenant et de son contenu font aisément concevoir la nécessité et qu'accomplissent, sans doute, les contractions de la matrice et l'ébranlement que les mouvements de la mère impriment à l'enfant.

Vers le milieu de la grossesse, et jusqu'au sixième mois de celle-ci, le fœtus paraît être soustrait en partie à cette action de la matrice. La proportion du liquide qui l'entoure à cette époque est relativement plus forte qu'à terme, sa mobilité plus grande, sa position moins fixe. Aussi voit-on, dans l'avortement, le fœtus présenter le siége ou le tronc beaucoup plus souvent que dans l'accouchement à terme. Sur 121 enfants abortifs nés avant le septième mois, P. Dubois a trouvé que 65 ont présenté le sommet, 51 l'extrémité pelvienne et 5 les épaules. D'après ce relevé, avant le septième mois, les naissances par l'extrémité pelvienne sont donc aux naissances par l'extrémité céphalique dans la proportion de 5 à 6, tandis qu'au terme de la gestation, elles sont en général dans la proportion de 1 à 20. Du reste, le nombre des présentations du siége paraît d'autant plus considérable qu'on s'éloigne davantage du terme normal de la grossesse, et, sans doute, à trois ou quatre mois, serait trouvé prédominant s'il était toujours possible de le constater à cette époque.

La réaction de la matrice sur le fœtus, qui rend habituelle la présentation du crâne dans l'accouchement à terme, ne pourrait-elle pas être invoquée également pour expliquer la fréquence des présentations du siége dans l'avortement, et, par conséquent, l'attitude du fœtus dans la matrice dans le premier et le second tiers de la gestation ? Guéniot l'a pensé. Si l'on considère qu'aux troisième, quatrième et cinquième mois de la grossesse, le fond de la matrice forme, comme à terme, la partie la plus spacieuse de l'organe, tandis que, dans cette même période, la tête fœtale offre un développement très-prépondérant sur les parties inférieures du tronc, on sera disposé à admettre, avec mon savant collègue, que, sui-

vant la loi d'adaptation rappelée plus haut, l'extrémité pelvienne de l'enfant soit naturellement amenée à se mettre en rapport avec la partie la plus étroite de la cavité utérine, tandis que la tête, plus volumineuse, coïncidera avec la partie supérieure plus spacieuse de l'ovoïde utérin.

Quelle que soit, du reste, la théorie qu'on adopte relativement aux causes de l'attitude du fœtus dans le second tiers de la grossesse, mobilité de l'enfant, ou, au contraire, influence de sa conformation, il résulte de la fréquence des présentations du siége à cette époque et de la rareté des mêmes présentations dans la parturition qui s'effectue au terme normal de neuf mois, qu'un changement complet des rapports de l'enfant et de la matrice doit s'accomplir dans la seconde moitié de la gestation. Ce fait était connu des accoucheurs des siècles précédents qui, pour l'expliquer, avaient admis que, parvenu à sept mois de vie intra-utérine, l'enfant, par une conversion rapide, prenait l'attitude la plus favorable à l'accouchement en offrant la tête à l'entrée du bassin. La théorie de la *culbute*, condamnée par Baudelocque, exprime un fait exact et renferme, par conséquent, un fond de vérité; mais elle est erronée en ce qu'elle supposait un changement d'attitude brusque, s'effectuant à une époque invariable, et par l'action de la volonté du fœtus, tandis qu'en réalité la conversion de ce dernier s'accomplit à une époque variable, progressivement, et par l'effet de forces qui lui sont tout à fait étrangères.

Développement du fœtus. — Il ne saurait être ici question d'exposer avec détail la genèse et les phases diverses de l'évolution des différents systèmes organiques dont se compose le corps du fœtus. L'organogénie du système musculaire, des nerfs, des vaisseaux, des viscères, est étudiée avec soin dans l'article consacré à chacune de ces parties, et je n'ai point à la rappeler dans celui-ci. Ma tâche se réduira donc à signaler l'apparition successive des parties fondamentales et les principaux changements que les progrès de la grossesse apportent dans les formes extérieures du nouvel être, dans son poids et ses dimensions.

On n'a point eu jusqu'ici l'occasion d'observer les phénomènes initiaux de l'organisation fœtale dans l'espèce humaine, mais l'analogie qui rapproche celle-ci des animaux supérieurs et des oiseaux dans les périodes ultérieures du développement ne permet pas de douter qu'ils soient identiques dans la première. En conséquence, on peut considérer comme certain que les premiers rudiments de l'embryon humain apparaissent sur la surface du blastoderme, qui s'est épaissi en un point sous forme de tache ou lame embryonnaire. Cette disposition étalée ou membraneuse du corps de l'embryon dure quelques jours à peine; très-promptement les bords de la tache embryonnaire ou du moins ceux de sa portion centrale et plus claire, *area lucida*, se relèvent, se rapprochent et se soudent de manière à former un corps figuré, distinct des membranes, libre dans la cavité ovulaire, sauf au niveau du ventre, dont la paroi présente une large ouverture qui se continue par ses bords avec l'amnios, en formant l'extrémité inférieure d'un conduit qui livre passage aux pédicules de la vésicule ombilicale et de l'allantoïde. C'est dans cet état qu'on a trouvé l'embryon

vers le vingtième jour après la conception dans les rares faits où on a pu l'observer à cette époque. Il est alors représenté par une masse homogène, grisâtre, gélatineuse, allongée et recourbée en demi-cercle. Sa largeur est de 4 à 6 millimètres. La tête se distingue par un léger étranglement du reste du corps qu'elle surpasse en volume, mais elle ne présente encore aucune ouverture. Le tronc ne porte non plus aucun rudiment des membres et se termine par un prolongement caudiforme du rachis.

A la fin de la quatrième semaine, la configuration du nouvel être se prononce davantage ; le cou est plus distinct, et sur ses côtés apparaissent trois ou quatre fentes parallèles que séparent des lamelles charnues étroites, désignées improprement sous le nom d'*arcs branchiaux*, par suite d'une analogie de destination qu'on leur a supposée avec les branchies des poissons; des recherches plus précises ont fait voir que ces prétendus arcs branchiaux ne sont nullement des organes respiratoires et représentent seulement les rudiments des côtes et des apophyses transverses des vertèbres. A cette époque les corps vertébraux et les centres nerveux sont bien distincts. L'encéphale se compose de plusieurs cellules creuses qui se rempliront peu à peu et se segmenteront pour former les diverses parties du cerveau, du cervelet et de la moelle allongée. La moelle forme un long cylindre fendu dans toute sa longueur et sur la ligne médiane en arrière.

Le thorax et l'abdomen sont réunis en une seule cavité, le diaphragme qui les sépare n'apparaissant que plus tard. Le cœur occupe la partie la plus élevée de la cavité viscérale. Sa forme se rapproche déjà de celle du cœur de l'adulte, mais les cloisons qui séparent les oreillettes et les ventricules sont à peine indiquées. Les deux artères aorte et pulmonaire naissent par une origine commune, le bulbe de l'aorte. L'aorte au lieu de former une crosse unique se divise presque immédiatement en une série de branches ou arcs aortiques qui se contournent en suivant chacun des arcs branchiaux et se réunissent pour former l'aorte descendante. On distingue nettement aussi les veines caves supérieure et inférieure.

Le canal intestinal est déjà formé dans ses parties centrales, mais une bonne partie de l'intestin est encore située hors du ventre et contenue dans la base du cordon rudimentaire.

Dans le courant du *second mois* de nouvelles parties apparaissent et celles déjà formées se modifient et se perfectionnent. La tête conserve son volume prépondérant ; la face se distingue du crâne. Le cou se dessine davantage, et l'on voit disparaître peu à peu les arcs branchiaux, sauf une partie de la fente supérieure qui persiste à l'état de pertuis formant le conduit auditif externe.

Les cavités buccale et nasale commencent à se développer. La première forme une large fente transversale qui occupe presque toute la largeur de la face. Les rudiments de la mâchoire supérieure apparaissent sous forme de mamelons latéraux qui marchent à la rencontre l'un de l'autre. Audessus d'eux, on voit apparaître le tubercule incisif qui doit les réunir plus tard et devenir le point de départ de la cloison du nez. Une large

communication existe à ce moment entre la bouche et les fosses nasales.

Les yeux sont indiqués par deux points noirs très-écartés à l'origine et dirigés de côté. Ni les paupières ni les lèvres n'existent encore. Ces voiles membraneux ne se développent que plus tard, vers la fin du second mois ou au commencement du troisième.

C'est à ce moment qu'on voit apparaître les membres thoraciques et abdominaux. Ce sont d'abord de simples appendices cylindriques, bientôt élargies en palettes crénelées à leur extrémité, qui représentent les mains et les pieds. Les autres segments des membres se dégagent ensuite de leur extrémité vers la racine des membres, mais restent quelque temps encore accolés par une membrane aux côtés du tronc. Les doigts et les orteils se forment progressivement vers la fin de ce mois, mais jusqu'au suivant restent unis entre eux par une membrane.

Les viscères, tout à fait rudimentaires dans le mois précédent, se développent peu à peu, et en remplissant la cavité viscérale redressent le corps de l'embryon. Le rétrécissement graduel de l'ombilic refoule dans l'abdomen l'intestin et le foie. Le conduit omphalo-mésentérique s'oblitère en s'allongeant ; une traînée blanchâtre facile à voir sous l'amnios indique sa présence sur les produits de cet âge. Le pédicule de l'allantoïde se transforme en un cordon fibreux qui constitue l'ouraque. Il s'oblitère également, sauf à son extrémité intestinale, qui se renfle peu à peu pour donner naissance à la vessie urinaire.

C'est aussi à cette époque qu'on trouve au-devant de la colonne vertébrale les *corps de Wolf*, organes volumineux, qui occupent presque toute la hauteur de la cavité viscérale. Ils sont formés d'une série de cæcums parallèles et transversaux s'abouchant, à leur extrémité externe, dans un canal commun vertical qui s'ouvre inférieurement dans le cloaque. Les corps de Wolf paraissent être des organes d'épuration destinés à suppléer dans leur fonction les véritables reins, d'où le nom de *faux reins*, *reins primordiaux*, qui leur a été donné. Ils s'atrophient, dès que ceux-ci se développent, sans disparaître toutefois complétement. Les *corps de Rosenmuller*, que renferment les ligaments larges de l'utérus, chez le nouveau-né et l'enfant, représentent, suivant une opinion généralement admise aujourd'hui, les vestiges des corps de Wolf. En dehors de ceux-ci, existe, dans le second mois de la grossesse, un conduit vertical, d'abord rectiligne, puis flexueux, qui se termine inférieurement dans l'extrémité de l'intestin transformé en cloaque. Ce conduit représente l'oviducte ou le spermiducte, suivant que le nouvel être sera mâle ou femelle. A la fin du second mois, la matrice s'est formée par la fusion des deux trompes à leur extrémité inférieure.

Les reins, les capsules surrénales, les testicules et les ovaires apparaissent vers la septième semaine. La vessie formée par la dilatation de l'ouraque se sépare du cloaque.

Le cloisonnement du cœur a fait des progrès ; il est complet pour la portion ventriculaire dont la moitié droite donne naissance, à cette époque, à l'artère pulmonaire, formée par la division du bulbe de l'aorte.

L'extrémité coccygienne du rachis continue à former un prolongement assez considérable dont la pointe se recourbe entre les bourgeons des pieds. L'anus se forme au centre d'une dépression creusée au-devant du coccyx.

Les organes génitaux externes se développent également au-devant du pubis ; mais leur configuration est encore identique dans les deux sexes.

Le larynx, la trachée et les bronches commencent à devenir distincts à la fin du second mois; le poumon est formé par la réunion de cellules peu nombreuses qui communiquent avec les bronches.

Le squelette est encore cartilagineux à cette époque ; pourtant des points d'ossification se montrent déjà dans la clavicule et le maxillaire inférieur vers la septième semaine, et dans le fémur à la fin de la huitième. A ce moment, l'embryon a 3 à 4 centimètres de longueur, et pèse 12 à 20 grammes.

A *trois mois*, les parois du corps sont plus épaisses, et il n'est plus possible d'apercevoir les viscères par transparence. La peau s'est un peu raffermie, mais est encore glutineuse, rouge et transparente. Le tissu cellulaire apparaît dans la couche muqueuse sous-cutanée ; on y voit aussi déjà se déposer quelques granulations de graisse rougeâtre.

Les membres se sont allongés; les supérieurs prédominent sur les inférieurs. Les doigts sont libres; les ongles apparaissent, mais ils sont minces et membraneux. Les globes oculaires se sont rapprochés, les paupières les couvrent entièrement. Les lèvres se rapprochent en se développant et ferment la bouche.

On distingue les sexes, mais moins par la conformation des parties extérieures que par la présence de la matrice et du vagin chez les filles.

Le cordon est tout à fait vide, de même longueur que le fœtus, et commence à se contourner en spirale. L'ombilic, très-rapproché d'abord de l'extrémité inférieure du tronc, se relève peu à peu.

Les muscles se distinguent des parties environnantes; leur tissu est encore grêle et demi-transparent.

Le crâne perd une partie de sa prédominance; sa voûte est encore membraneuse, sa base renferme des portions cartilagineuses. On rencontre aussi des noyaux de cartilage dans le pavillon de l'oreille. Le bassin se forme; sa cavité se creuse et commence à contenir une partie des organes qui doivent s'y trouver plus tard complétement renfermés.

A trois mois, l'embryon, qui prend le nom de fœtus, a 13 à 15 centimètres de longueur et pèse 100 à 125 grammes.

A *quatre mois*, son poids est de 200 à 250 grammes et sa longueur de 16 à 20 centimètres. La peau, jusque-là visqueuse et rougeâtre, devient rosée et demi-transparente. On y voit se développer un léger duvet et quelques cheveux d'un blond très-pâle et brillants apparaissent sur le cuir chevelu.

Le peu d'épaisseur des parties molles masque incomplétement les saillies du squelette et rend compte des formes grêles du tronc et des membres à cet âge.

La face est plus développée, quoique petite encore relativement au vo-

lume du crâne. Ses ouvertures sont fermées. La langue forme un petit mamelon au centre de la cavité buccale. Les sexes sont plus distincts.

La vie peut se prolonger pendant plusieurs heures après la naissance chez le fœtus de quatre mois ; on ne constate pourtant aucun mouvement respiratoire; sa persistance n'est indiquée que par les pulsations du cœur et les battements du cordon. En 1867, un fœtus de quatre mois, né à la Clinique d'accouchements de la Faculté, vécut une heure et demie. Son immersion dans l'eau tiède, répétée deux fois pendant dix minutes chaque fois, ne parut pas modifier le rhythme des mouvements du cœur. Tarnier a fait à la Pitié une expérience analogue. Cazeaux a vu la vie se prolonger pendant quatre heures chez un fœtus de même âge.

Le *cinquième mois* n'apporte pas de changements importants dans l'organisation du fœtus ; mais le développement fait de rapides progrès, et toutes les parties se perfectionnent. A la fin de ce mois, le fœtus mesure 21 à 27 centimètres et pèse de 400 à 500 grammes environ. La vie se manifeste à cette date par des mouvements plus forts que perçoit la mère; les battements du cœur deviennent assez souvent perceptibles. Le fœtus à sa naissance exerce déjà des mouvements respiratoires qui entretiennent sa vie pendant un temps plus long que dans le mois précédent ; il commence aussi à faire entendre de légers cris.

A *six mois* les muscles, le tissu cellulaire et le pannicule adipeux sont plus épais ; aussi les formes générales sont-elles mieux accusées que précédemment. Toutefois la peau est encore ridée et comme plissée sur le front et sur la face. Le scrotum est développé et d'un rouge vif, mais vide. Les cheveux sont plus nombreux et plus longs. Le duvet lanugineux couvre la totalité du corps, sauf la paume des mains et la plante des pieds. Les glandes sébacées sont mieux organisées et commencent à verser à la surface du corps la matière onctueuse, blanche, d'apparence caséeuse, dont j'ai parlé. Les os du crâne sont aussi complétement ossifiés qu'à terme. Leurs bords sont rapprochés. La fontanelle occipitale n'est déjà plus membraneuse dès cet âge. Longueur du fœtus, 28 à 32 centimètres; poids, 800 à 1,000 grammes. L'enfant qui naît à six mois peut vivre de 1 à 15 jours. L'instinct de la conservation se manifeste déjà par la préhension des boissons, et le lait ingéré présente un commencement de digestion.

A *sept mois* révolus, le nouvel être a 33 à 36 centimètres de longueur et pèse de 1,500 à 2,000 grammes. Le tronc et les membres acquièrent plus d'épaisseur; cependant les formes restent encore assez grêles. Les vaisseaux du derme sont plus apparents; les ongles plus solides couvrent la plus grande partie de la dernière phalange. Les cheveux perdent leur reflet argenté et se colorent. Les paupières commencent à s'entr'ouvrir, la cornée offre une teinte louche qui ne s'éclaircit complétement qu'à la fin de la grossesse. Le testicule se rapproche du scrotum sans y pénétrer. Le fœtus né à sept mois de grossesse commence à être viable; le plus grand nombre de ces êtres encore imparfaits succombe cependant malgré les soins dont on les entoure.

Dans le courant du *huitième mois* les caractères de la maturité se pro-

noncent. L'accroissement du corps se fait plus en largeur qu'en longueur, aussi les formes générales se rapprochent de celles de l'enfant à terme. La mâchoire inférieure se développe et se met de niveau avec la mâchoire supérieure. Les saillies du menton et du nez sont plus prononcées. Le scrotum renferme ordinairement un des testicules à cette époque et le plus souvent le gauche. La cornée s'éclaircit. L'insertion du cordon s'élève sans atteindre la moitié de la hauteur totale du corps. Celle-ci est de 40 à 45 centimètres ; le poids de l'enfant de 2,000 à 2,500 grammes.

A *neuf mois* enfin, les testicules sont descendus tous deux dans les bourses, mais la tunique vaginale communique encore avec le péritoine. L'enduit caséeux de la peau augmente d'abondance ; quelques enfants en sont complétement couverts. Les cheveux sont plus longs et plus forts ; le duvet commence à tomber. Les ongles sont bien formés mais ne recouvrent pas encore l'extrémité des doigts à la naissance.

PHYSIOLOGIE.

L'enfant renfermé dans le sein maternel jouit d'une vie propre, et, dans une certaine mesure, indépendante de celle de la mère. On trouve une preuve convaincante de cette vérité dans ces faits où l'opération césarienne, pratiquée après la mort bien constatée de la mère, a donné naissance à un enfant vivant. Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances physiologiques, d'indiquer d'une façon précise le laps de temps pendant lequel la vie fœtale peut se continuer après que celle de la mère s'est éteinte. Ce qu'on sait de plus certain à cet égard, c'est que le fœtus vit d'autant plus longtemps après la mort de sa mère que son développement est moins avancé. La durée de son existence, dans ces conditions, ne paraît pas dépasser une demi-heure à la fin de la grossesse ; elle peut être de plusieurs heures vers le milieu de celle-ci.

La vie fœtale, comme celle de l'adulte, s'entretient à l'aide de fonctions qui ont pour but d'établir entre l'organisme maternel et le fœtus des rapports analogues à ceux qui s'établiront, après la naissance, entre le nouvel être et le monde extérieur. — L'enfant emprunte à sa mère des matériaux nutritifs et des gaz respiratoires. Ces éléments d'organisation sont répartis par une active circulation dans toutes les parties de son corps, puis fixés par une force assimilatrice d'une grande puissance dans ses différents tissus. L'activité de ses glandes, de ses diverses membranes séreuses ou muqueuses se manifeste par des sécrétions dont on constate le produit pendant la vie intra-utérine, et son système nerveux donne promptement naissance à des sensations et à des mouvements. C'est à l'étude de ces divers actes physiologiques que sera consacré ce chapitre, dans lequel seront exposé les faits les plus importants qui concernent *la nutrition*, *la respiration*, *la circulation*, *l'innervation* et *les sécrétions du fœtus*. Comme on va le voir, ces fonctions diffèrent à beaucoup d'égards des mêmes fonctions envisagées chez l'enfant et chez l'adulte.

Nutrition. — Elle s'exerce avec une grande activité, dont on peut juger par le développement considérable que présente le fœtus à la fin de la

grossesse. Pour subvenir à un tel accroissement de poids et de volume, l'absorption d'une énorme quantité de matériaux nutritifs est devenue nécessaire, et il y a lieu de rechercher où les matériaux sont puisés, quelle en est la nature et par quelles voies ils pénètrent dans l'organisme fœtal.

La physiologie ne possède aucune donnée certaine sur le mode de nutrition du nouvel être pendant la période de trois semaines environ qui précède l'apparition de l'allantoïde et le développement du placenta. Elle ne contient sur ce point que des inductions ou si l'on veut des hypothèses plus ou moins probables. Les granulations du disque proligère, la couche albumineuse fournie par la trompe, puis, après l'arrivée de l'œuf dans la matrice, les liquides puisés par endosmose dans la muqueuse utérine au moyen des villosités naissantes, et enfin le contenu granuleux de la vésicule ombilicale, telles seraient, suivant l'opinion la plus accréditée, les sources multiples et successives auxquelles, dans cette première phase de son évolution, l'œuf emprunte les éléments de son accroissement. Dès la fin de la troisième semaine, les vaisseaux ombilicaux sont développés, les houppes villeuses du placenta, devenues vasculaires, absorbent dans le sang maternel des principes nutritifs que le va-et-vient circulatoire établi entre la mère et l'enfant fait pénétrer dans le corps de ce dernier. Tel est, en effet, le mode réel de la nutrition du fœtus jusqu'à la fin de la grossesse; il n'y en a pas d'autre. Personne ne croit aujourd'hui à la déglutition du liquide amniotique non plus qu'à l'absorption de ce dernier par la surface cutanée. En effet, les matériaux albuminoïdes et les sels que contient le liquide ovulaire sont en quantité trop insignifiante pour expliquer l'accroissement si considérable du fœtus. D'un autre côté, l'imperfection du tube digestif, pendant la plus grande partie de la grossesse, ne permet pas davantage de concevoir qu'il puisse accomplir un acte aussi compliqué que la digestion. On sait d'ailleurs que la substance visqueuse, noirâtre, qui forme le méconium n'est point un résidu de digestion; c'est un simple produit de sécrétion muqueux coloré par de la bile.

Le petit nombre et la brièveté des villosités choriales, véritables racines absorbantes, expliquent la lenteur du développement fœtal pendant les premiers mois de la gestation, de même que le volume énorme du placenta vers la fin de celle-ci, la circulation active dont il est le siége dans cette période, rendent compte de l'accroissement rapide de l'enfant, accroissement tel que l'organisme fœtal, dans le courant des six dernières semaines, augmente d'un kilogramme, c'est-à-dire d'un poids équivalant à celui qu'il avait acquis avec peine pendant les cinq premiers mois de la gestation.

Le véritable mécanisme de la nutrition fœtale étant connu, il resterait à préciser quelle est la nature des matériaux nutritifs que l'absorption placentaire va puiser dans le sang maternel. L'analyse chimique n'est point encore parvenue à les isoler et par conséquent à en déterminer la composition exacte; mais au défaut de données expérimentales très-certaines, l'induction scientifique est ici un guide assez sûr et ne permet guère de dou-

ter qu'ils consistent dans le plasma du sang et par conséquent ne soient identiques aux sucs nourriciers qui servent à la nutrition des tissus maternels eux-mêmes. La nutrition fœtale en définitive a été comparée avec juste raison à celle d'un végétal parasite, qui ne prépare pas lui-même les matériaux de sa nutrition, mais se borne à puiser, à l'aide d'organes d'absorption spéciaux, les sucs contenus dans l'appareil circulatoire de la plante aux dépens de laquelle il se nourrit.

A la nutrition se rattache un acte important chez l'adulte et qui s'accomplit également chez le fœtus, je veux dire la production d'une matière sucrée, dévolue au foie après la naissance et qui, d'après les recherches de Claude Bernard, a pour siége pendant la vie intra-utérine, dans l'espèce humaine, les cellules épithéliales de la muqueuse inter-utéroplacentaire. C'est dans ces cellules que s'élabore la matière glycogène, qui pénètre ensuite dans les vaisseaux placentaires et de là dans la veine ombilicale où l'analyse chimique en décèle la présence.

Respiration. — Bien que l'étude optique et l'analyse chimique ne soient point parvenues jusqu'ici à saisir de notables différences dans les propriétés physiques et la composition des deux sangs artériel et veineux du fœtus, on ne peut méconnaître que ce dernier emprunte à sa mère des éléments d'hématose, qu'il respire dans l'utérus. L'existence d'une fonction respiratoire paraît mise hors de doute par l'agitation et les signes de souffrance et d'angoisse que détermine chez l'enfant la gêne de la circulation fœto-placentaire, par la promptitude avec laquelle l'interruption complète du cours du sang dans le cordon cause la mort du fœtus avec les lésions caractéristiques de l'asphyxie de l'adulte. Elle est encore prouvée par l'alternance qui s'établit entre la respiration aérienne et la circulation placentaire, alternance telle, que la seconde cesse entièrement quand la première s'établit, pour s'accomplir de nouveau avec énergie si un obstacle accidentel s'oppose à l'introduction de l'air atmosphérique dans les poumons. Malgré ces faits d'observation, qui sont concluants en apparence, Longet a cru devoir s'élever contre une doctrine généralement acceptée et nier la réalité d'une respiration chez le fœtus. Les motifs de son opinion peuvent se résumer dans les arguments suivants :

1° La promptitude de la mort du fœtus avec symptômes d'asphyxie due à la suspension de la circulation placentaire, n'est point causée, comme on le pense généralement, par la rétention de matériaux oxycarbonés qui empoisonnent le sang fœtal, mais « parce que tant que le fœtus n'est pas né et que la respiration pulmonaire, qui provoque dans les poumons une sorte de diverticulum de la circulation générale, n'est pas établie, la suspension de la circulation placentaire amène une pléthore bien suffisante pour interrompre les fonctions du cœur et du cerveau. »

2° Chez le nouveau-né séparé de sa mère, la respiration après avoir commencé de s'exercer peut être suspendue assez longtemps sans entraîner la mort.

3° La faculté de développer de la chaleur paraît être nulle chez les fœtus des mammifères et de l'homme, qui se refroidissent très-vite hors du sein

maternel, bien qu'on ne coupe pas le cordon ; si l'on se souvient que cette faculté est sous la dépendance immédiate de la respiration, on devra conclure que cette fonction n'existe pas dans l'embryon.

4° L'absorption de liquides puisés dans du sang qui a déjà respiré rend une nouvelle respiration inutile. Le fœtus des mammifères, au point de vue de la nutrition, se comporte à peu près comme organe de la mère : les organes de la mère ne respirent point eux-mêmes, mais ils ont besoin d'un sang qui ait respiré. De même l'embryon, sorte d'organe maternel, ne respire pas lui-même, mais il a besoin du sang artériel de la mère, du sang qui a respiré.

Avec la plupart des physiologistes, je pense que ces arguments n'ont pas la valeur que leur attribue Longet, et qu'il est possible d'y répondre. La grande autorité qui s'attache au nom de ce physiologiste, fait d'ailleurs un devoir de les examiner avec attention et de les discuter.

En ce qui concerne le premier argument de Longet, on ne conçoit pas clairement par quel mécanisme la compression du cordon peut causer une pléthore cérébrale mortelle pour l'enfant. Cette compression, fût-elle portée au point de suspendre complétement le cours du sang dans le cordon, ne saurait interrompre chez le fœtus le cercle circulatoire qui, au défaut de la circulation pulmonaire, se trouve complété par le trou de Botal et le canal artériel. Ce dernier a précisément pour mission de livrer passage au sang que la veine cave ramène du cerveau au cœur et de prévenir ainsi la stase sanguine au sein du premier de ces deux viscères. La pléthore cérébrale, de même que la pléthore générale, ne se comprendrait bien chez le fœtus que si l'apport du sang continuait à s'opérer par la veine ombilicale, tandis que la circulation efférente rencontrerait un obstacle dans les artères de même nom. Or aucun fait ne prouve que cette interruption partielle de la circulation omphalo-placentaire, théoriquement invoquée, se soit jamais produite. La seule explication plausible de la mort dans les conditions pathologiques dont il s'agit réside dans l'empoisonnement hydrocarbonique de l'asphyxie, dont on observe les symptômes et les lésions caractéristiques sur le cadavre du fœtus.

Les observations de Buffon et d'autres naturalistes qui établissent que chez le nouveau-né la respiration pulmonaire, après avoir commencé de s'exercer, peut être interrompue momentanément sans entraîner la mort, ne s'appliquent qu'aux fœtus des carnassiers, des rongeurs, etc., qui naissent dans un état d'imperfection physique très-notable et chez qui le besoin des actes respiratoires paraît être peu développé en effet. Elles concernent également le fœtus humain vers le milieu de la grossesse, c'est-à-dire avant qu'il ait acquis tout son développement intra-utérin avec les besoins physiologiques qui en découlent. On ne les a jamais faites au contraire, au terme de la gestation, chez les jeunes des pachydermes, des ruminants et de l'homme, qui naissent les yeux ouverts, dont l'organisation est plus complète, et chez qui, suivant la remarque de William Edwards, la privation d'air atmosphérique est presque aussi promptement mortelle que chez l'adulte.

Le refroidissement rapide du fœtus séparé de la mère prouve que, chez lui, la calorification est encore faible, mais non pas qu'elle soit nulle. Il peut être assimilé sous ce rapport aux animaux à température variable, qui se refroidissent aussi dans certaines conditions, malgré l'exercice incontestable de la respiration.

Enfin l'assimilation établie par Longet, au point de vue de la nutrition, entre le fœtus et les organes de la mère ne me paraît pas complétement exacte. Le sang de la mère pénètre directement jusque dans l'intimité de ses tissus où, suivant les données les plus récentes de la physiologie, s'accomplissent les phénomènes chimiques de la respiration, qui sont indispensables à la perfection du travail nutritif. Des parois vasculaires séparent au contraire le sang maternel de celui du fœtus. Pour que, chez ce dernier, les mêmes actions chimiques puissent s'opérer, il faut bien admettre qu'il absorbe par endosmose, dans le sang artériel de la mère, des gaz en même temps que des matériaux plastiques.

Ainsi, en résumé, l'idée d'une respiration fœtale n'est pas contredite par l'argumentation de Longet, et pour l'instant, d'accord en cela avec l'universalité des physiologistes, on doit considérer l'existence de cette fonction comme un fait démontré.

A partir du moment où l'organisation du placenta est assez parfaite pour qu'il exerce l'absorption qui lui est dévolue, on regarde cet organe comme étant chargé de l'hématose fœtale. C'est lui qui absorbe dans le sang maternel les gaz qui s'y trouvent contenus et qui doivent servir à la respiration du fœtus. C'est la veine ombilicale qui effectue le transport de ces gaz et les déverse, combinés avec le sang qu'elle renferme, dans le système circulatoire général. Il est moins facile de décider si l'absorption des éléments respiratoires est confiée à un ordre spécial de villosités choriales ou si les mêmes parties du placenta absorbent les principes nutritifs et les gaz. Cette dernière opinion paraît la plus probable. On ne sait rien non plus de précis sur la nature des gaz que le fœtus emprunte à la mère; il est présumable toutefois que ceux-ci ne sont autres que l'oxygène, que l'on rencontre libre ou à l'état de dissolution dans le sang artériel.

D'accord sur le fait de la respiration placentaire, les physiologistes se sont encore demandé si, antérieurement au développement du placenta ou concurremment avec lui, d'autres parties de l'œuf ou du fœtus ne remplissent pas le rôle d'organes respiratoires. Plusieurs d'entre eux ont admis en effet l'existence d'une respiration aquatique ou branchiale chez le fœtus, mais ont varié d'opinion sur le siége et le mécanisme de cette fonction. Pour quelques-uns, le liquide amniotique en fournirait les éléments, et la peau du fœtus ou le poumon lui-même en opérerait l'absorption après que ce liquide aurait pénétré dans les bronches. Ces hypothèses ne méritent pas un long examen. Outre que l'introduction des eaux de l'amnios dans le fœtus est tout à fait fortuite, les poumons se trouvent dans un état trop rudimentaire pour qu'on puisse les supposer le siége d'aucune fonction. D'un autre côté, la peau n'a aucun des caractères des organes respiratoires. On peut faire la même objection à l'opinion de

Breschet, qui rapportait l'hématose fœtale aux villosités choriales plongeant dans le prétendu liquide *hydropérione* que renfermerait dans le principe la cavité de la caduque. La présence de ce liquide, si tant est qu'il existe jamais, serait un fait pathologique et tout à fait exceptionnel. La prompte disparition des villosités du chorion qui sont en rapport avec la caduque réfléchie mettrait d'ailleurs fin à une fonction qui se concentrerait bientôt dans le gâteau placentaire. Lorsque Rathke eut découvert les arcs branchiaux ou plutôt viscéraux sur le cou de l'embryon, l'idée vint assez naturellement que ces organes pouvaient avoir la même destination que les branchies des poissons et servir à la respiration fœtale. Il est bien prouvé aujourd'hui que ces parties se transforment en régions de la tête et du cou et que les arcs aortiques n'ont ni veine satellite ni ramifications nécessaires à l'établissement d'un conflit quelconque entre le sang et le liquide amniotique. Aucune de ces hypothèses n'a donc de fondement solide, et l'on doit avouer que si le placenta n'est pas, chez le fœtus, le seul organe d'hématose, les autres agents de cette fonction nous sont aujourd'hui totalement inconnus.

Circulation. — Peu de temps après la formation du blastoderme et l'apparition de la tache embryonnaire, avant même que le corps de l'embryon ait revêtu la forme qui lui est propre, on voit apparaître au-devant du système vertébral les premiers linéaments du cœur et des vaisseaux. L'organe central de la circulation, *punctum saliens*, se contracte déjà d'une façon rhythmique et presse sur le sang, d'abord incolore puis coloré, que contient sa cavité, de manière à lui imprimer le mouvement dans un sens déterminé. La circulation commence et se poursuivra jusqu'à la mort. Mais tandis qu'après la naissance, son appareil organique demeure invariable à tous les âges, il se modifie plusieurs fois pendant le cours de la vie intra-utérine. Les organes primitifs s'atrophient ou se transforment, des organes nouveaux se développent, et ces créations successives engendrent plusieurs formes ou plusieurs modes dans le mouvement circulatoire du sang du fœtus. Si l'on recherche la cause de ces variations, on reconnaît, dit Longet, qu'elles correspondent aux changements qui se produisent dans les modes et les organes de la nutrition et de la respiration du fœtus : ainsi le développement du blastoderme et de la vésicule ombilicale détermine la première forme de circulation ; l'apparition de l'allantoïde, la formation du placenta et l'importance extrême que prend cet organe dans la vie du fœtus amènent bientôt la seconde. Enfin le développement des poumons, de l'intestin et des organes de relation entraîne l'établissement de la troisième. L'objet de ce chapitre sera de décrire les changements anatomiques et les modifications fonctionnelles qui caractérisent ces trois formes successives de la circulation fœtale.

Première circulation, circulation omphalo-mésentérique. — Pendant cette première phase de la vie fœtale, dont la durée ne dépasse guère le premier mois de la vie intra-utérine, le cœur, encore droit et cylindrique, émet à son extrémité antérieure deux branches artérielles, arcs aortiques,

qui, après s'être subdivisées, se réunissent bientôt pour constituer les deux artères vertébrales inférieures ou l'aorte descendante. A l'extrémité inférieure du cœur aboutissent deux troncs veineux, rudiments de la veine cave inférieure. Du bord externe des deux artères vertébrales inférieures se détachent une série de branches transversales qui se répandent dans l'aire germinative. Deux de ces branches (artères omphalo-mésentériques), plus volumineuses que les autres et qui prennent naissance vers la partie moyenne des vertébrales, dépassent les limites de la tache embryonnaire, pénètrent dans le champ de la vésicule ombilicale et s'y terminent par une série de branches qui aboutissent à un conduit veineux circulaire. Les veines omphalo-mésentériques, nées sur la vésicule ombilicale par une série de branches détachées du sinus circulaire, rentrent bientôt dans la tache germinative et se jettent dans l'extrémité inférieure du cœur, après avoir reçu les autres veines de l'aire vasculaire.

Des dispositions anatomiques que je viens d'indiquer il résulte que la circulation omphalo-mésentérique est tout à fait rudimentaire et son circuit des plus simples : les contractions péristaltiques du cœur lancent le sang dans les arcs aortiques et les vertébrales inférieures et par l'intermédiaire de celles-ci, dans la totalité de la tache embryonnaire, et même au delà, sur la vésicule ombilicale par les artères omphalo-mésentériques; et, d'autre part, les veines omphalo-mésentériques ramènent le sang de la vésicule ombilicale et des diverses parties de la tache embryonnaire à l'extrémité inférieure du cœur, pris dans sa cavité.

Les artères et les veines omphalo-mésentériques n'ont qu'une existence transitoire. On les voit s'atrophier à mesure que les vaisseaux ombilicaux se développent. Ces vaisseaux ne disparaissent pourtant pas complétement dans les phases subséquentes de l'évolution embryonnaire, ni même après la naissance. Ils persisteront sur la portion de la vésicule ombilicale qui, renfermée dans le ventre par le développement des parois abdominales, formera le rudiment du tube digestif. L'artère mésentérique est, chez l'adulte, le vestige amplifié de cette portion de l'artère omphalo-mésentérique. La portion correspondante de la veine omphalo-mésentérique, qui donne naissance à la veine mésentérique supérieure, contribue à former le système de la veine porte.

Circulation ombilicale, deuxième circulation. — A partir du deuxième mois de la vie intra-utérine, l'appareil circulatoire du fœtus éprouve de nombreuses modifications dont la plus importante sans contredit, celle qui forme le caractère essentiel de la deuxième circulation, consiste dans l'apparition et le rôle prédominant des vaisseaux ombilicaux. Ceux-ci s'élèvent avec l'allantoïde de l'extrémité inférieure du tronc et arrivent au contact du chorion qu'ils couvrent dans sa totalité de leurs ramifications terminales, pour se localiser ensuite dans le placenta, quand cet organe s'est développé. Les vaisseaux allantoïdiens ou ombilicaux comprennent dans l'origine deux artères et deux veines. Assez promptement l'une des veines s'atrophie et disparaît; celle qui persiste acquiert alors un développement supérieur à celui des artères. Je décrirai bientôt la disposition

de ces vaisseaux, ainsi que les variations des autres parties du système vasculaire, après avoir parlé des changements éprouvés par le cœur lui-même.

Cet organe, primitivement droit et tubuleux, s'infléchit en forme d'S, dont les courbures se prononcent de plus en plus. En même temps il éprouve un mouvement de torsion sur son axe, de manière que la courbure inférieure se place en arrière et à droite, la courbure supérieure en avant et à gauche. Il se dilate aussi sur trois points entre lesquels existent deux rétrécissements. Ces dilatations se transforment peu à peu : la première en sacs veineux ou oreillettes; la seconde en ventricules; la troisième en un renflement duquel l'aorte tire son origine et qu'on désigne en anatomie comparée et en embryologie sous le nom de *bulbe de l'aorte*. Le rétrécissement qui existe entre la première et la seconde dilatation a été appelé canal auriculaire, celui qu'on trouve entre la seconde et la troisième est connu sous le nom de *détroit de Haller*. (Longet.) Le raccourcissement progressif de ces canaux de communication rapproche les différents segments du cœur, qui se cloisonnent peu à peu, de manière à former quatre cavités et à donner à l'organe sa constitution définitive. En même temps que se développe la cloison inter-ventriculaire, le bulbe de l'aorte se partage lui-même longitudinalement en deux canaux qui s'ouvrent séparément dans chacun des ventricules. Ce sont l'aorte et l'artère pulmonaire. D'abord droits et parallèles, ces deux vaisseaux s'enroulent en spirale par un mouvement de torsion. Le cœur du fœtus a dès lors acquis la forme et l'organisation du cœur de l'adulte. Il en diffère pourtant jusque dans les premières semaines qui suivent la naissance par la persistance dans la cloison inter-auriculaire d'une large ouverture déjà décrite par Galien, mais plus connue sous le nom de trou de Botal, et qui établit une communication facile entre les deux oreillettes. Une seconde disposition anatomique propre au cœur du fœtus et qu'il importe de signaler est le développement précoce et considérable de la valvule d'Eustache, qui s'élève du bord antérieur et inférieur de l'orifice de la veine cave inférieure et qui a pour mission de diriger vers le trou de Botal la plus grande partie du sang versé par cette veine dans l'oreillette droite.

On a vu plus haut comment l'aorte procède à son extrémité cardiaque du cloisonnement du bulbe aortique. La crosse de ce vaisseau se complète par la transformation d'un des arcs aortiques qui prend un développement prépondérant, tandis que les autres s'atrophient et disparaissent ou se modifient pour former des parties moins importantes du système artériel. Le rapprochement, puis la fusion des artères vertébrales inférieures constitueront l'aorte descendante. L'artère pulmonaire dérive en partie du bulbe de l'aorte, en partie des changements qu'éprouve simultanément le troisième arc aortique gauche. Jusqu'à la naissance, le tronc de l'artère est continué par un conduit particulier, le *canal artériel*, qui, né dans le point qui formera plus tard l'angle de bifurcation des deux branches terminales de l'artère pulmonaire, s'abouche, après un court

trajet, dans la concavité de la crosse aortique, au delà du point d'origine des artères de la tête et des membres supérieurs. L'absence chez le fœtus d'une circulation pulmonaire active, capable d'offrir une voie suffisante au cours du sang projeté par le ventricule droit, rendait absolument nécessaire cette large anastomose des deux troncs artériels du cœur, pour que le cercle circulatoire ne fût pas interrompu.

Vers la fin de la colonne vertébrale, l'aorte se divise en artères iliaques primitives, desquelles naissent les branches nourricières de la partie inférieure du tronc et des membres abdominaux. Mais tandis que les artères crurales ne présentent chez le fœtus qu'un développement fort peu considérable, le véritable prolongement des artères iliaques est représenté par les artères ombilicales, canaux volumineux qui peuvent être considérés comme formant la terminaison de l'aorte elle-même.

La disposition de la veine ombilicale mérite d'être signalée. Formée par la réunion des nombreuses radicules veineuses du placenta, elle parcourt toute la longueur du cordon; puis, après avoir franchi l'anneau ombilical, elle gagne par un trajet ascendant la face inférieure du foie, où elle se partage, au niveau de la scissure moyenne de ce viscère, en deux branches terminales : l'une postérieure et moins considérable suit la direction du vaisseau principal, et, après un court trajet, se jette dans le tronc de la veine cave inférieure, c'est le *canal veineux d'Aranzi ;* l'autre, plus volumineuse, pénètre dans le foie, s'y ramifie et se met en rapport à ses extrémités avec les veines sus-hépatiques.

Les notions qui précèdent, sur la constitution anatomique de l'appareil circulatoire dans la période qui nous occupe, rendent facile l'intelligence de la seconde circulation. Du sang que la veine ombilicale rapporte au fœtus, une partie est directement versée dans la veine cave inférieure par le canal veineux d'Aranzi ; l'autre traverse le foie et y subit de la part de ce viscère une sorte d'élaboration. Il est ensuite repris par les veines sus-hépatiques et versé à son tour par ces vaisseaux dans la veine cave inférieure. Le sang qui provient de l'intestin traverse également le foie et arrive à la veine cave inférieure. La colonne sanguine versée dans le cœur par ce dernier vaisseau est immédiatement dirigée par la valvule d'Eustache vers le trou de Botal, passe dans l'oreillette gauche et de cette cavité dans le ventricule gauche, puis dans l'aorte, et par l'intermédiaire de celle-ci, dans les carotides et les sous-clavières. Une partie seulement de ce courant parvient à l'aorte descendante où nous le suivrons dans un instant.

La veine cave supérieure a recueilli de son côté le sang de la tête et des membres supérieurs et le déverse dans l'oreillette droite. Ce deuxième courant, contrairement à ce qu'on observe dans le précédent, s'engage immédiatement dans le ventricule droit qui le chasse dans l'artère pulmonaire et, par le canal artériel, dans l'aorte descendante, où il se réunit à la portion de la première colonne sanguine qui n'a point pénétré dans les parties supérieures du corps. Le sang de l'aorte ventrale est distribué par les divisions de ce vaisseau aux parties inférieures du tronc. La plus

grande partie s'engage dans les artères ombilicales et parvient au placenta, où il est repris par les radicules de la veine ombilicale et ramené par celle-ci à l'embryon pour y parcourir de nouveau le même cercle circulatoire.

Le phénomène le plus curieux que présente la deuxième circulation consiste assurément dans ce fait que les deux colonnes sanguines versées par les veines caves supérieure et inférieure dans l'oreillette droite traversent cette cavité du cœur sans s'y confondre ou du moins ne s'y mélangent que partiellement. On l'a vu plus haut, ce curieux phénomène tient surtout à la présence de la valvule d'Eustache qui sépare les deux courants et leur imprime dans le sac veineux et en dehors de celui-ci un trajet et une distribution différents. En effet, tandis que les membres supérieurs et la tête reçoivent exclusivement du sang réparateur que la veine ombilicale apporte au cœur par l'entremise de la veine cave inférieure, à l'extrémité inférieure du tronc et aux membres abdominaux est affecté surtout le sang qui provient de la veine cave supérieure après s'être dépouillé dans l'extrémité céphalique de la majeure partie de ses principes nutritifs. Or l'origine et les propriétés différentes du sang que reçoivent les deux moitiés supérieure et inférieure du corps est de nature à rendre compte de leur développement fort inégal, surtout dans les premières phases de la vie embryonnaire. Tandis que le bassin et les membres cruraux restent dans un état de faiblesse relative, la tête et les membres thoraciques, qui reçoivent le sang plus riche de la veine ombilicale, acquièrent et conservent jusqu'à la fin de la grossesse et pendant la première année de la vie un développement prépondérant, qui semble répondre aux besoins de la nutrition de l'enfant naissant. Suivant la remarque de Pajot, le rôle des membres inférieurs est nul chez le nouveau-né, tandis que celui-ci a besoin d'un appareil buccal fortement constitué pour exercer la succion, de bras déjà forts pour presser et exciter la mamelle.

Changements qui s'opèrent après la naissance, troisième circulation. — L'entrée en activité des organes digestifs de l'enfant nouveau-né et l'établissement de la respiration pulmonaire introduisent dans la structure de l'appareil vasculaire et dans le cercle circulatoire de nouveaux changements qui déterminent la troisième forme de la circulation ou sa forme stable et définitive. L'enfant puisant désormais sa nourriture dans l'intestin, ce sont les veines du tube digestif qui apportent au foie, par la veine porte, le sang chargé de matériaux nutritifs que lui transmettait précédemment la veine ombilicale. Ce dernier vaisseau, devenu inutile, se détache avec le reste du cordon. La portion intra-abdominale s'oblitère, y compris le canal veineux d'Aranzi, puis se convertit en un cordon fibreux qui forme le ligament antérieur du foie.

Le canal artériel se rétrécit également, puis s'oblitère à mesure que le déplissement des poumons ouvre vers ces organes une large voie au cours du sang, et celui-ci ne revient au cœur qu'après avoir parcouru le cercle de la petite circulation. Le même travail oblitérateur s'empare des artères

ombilicales. Elles se convertissent, comme la veine du même nom, en cordons fibreux qui persistent sur les côtés de la vessie pendant toute la vie. Dans le cœur enfin, la cloison inter-auriculaire se complète, le trou de Botal se ferme complétement, et tout le sang que reçoit l'oreillette droite passe désormais dans le ventricule du même côté par l'orifice auriculo-ventriculaire.

Dès les premiers efforts d'inspiration, surtout si ceux-ci ont pour effet de dilater fortement le thorax, le sang du fœtus perd toute tendance à se porter vers les artères du cordon, qui reviennent sur elles-mêmes et se vident complétement; mais il suffit qu'une circonstance accidentelle, en troublant la respiration aérienne vienne à entraver la circulation pulmonaire pendant les premières heures qui suivent la naissance pour que le sang se porte de nouveau avec force vers le placenta. Ainsi s'expliquent les faits d'hémorrhagie mortelle qui se produisent à l'extrémité d'un cordon mal lié et dont j'ai observé moi-même un saisissant exemple. Si l'on n'a point oublié les notions que renferme le paragraphe précédent, on sait que cette suppléance des deux circulations ombilicale et placentaire est un des principaux arguments qu'on invoque à l'appui d'une respiration placentaire chez le fœtus.

Innervation. — L'intelligence et les sens spéciaux paraissent être pendant la vie intra-utérine dans un état complet d'inactivité. L'existence de la sensibilité est au contraire rendu manifeste par les efforts auxquels se livre le fœtus pour se soustraire à une compression incommode, à l'impression du froid ou à une irritation douloureuse. Après avoir mis à nu, chez une lapine pleine, l'utérus dont les parois sont presque transparentes et permettent d'apercevoir son contenu, Jacquemier saisit avec les mors d'une pince la patte d'un fœtus. Aussitôt celui-ci s'agite et donne des signes non équivoques de douleur. Il est difficile de ne voir là qu'un phénomène dû à l'action réflexe.

Il est probable qu'une volonté vague et obscure intervient dans la production des mouvements que le fœtus exécute après les changements de position de la mère et qui paraissent avoir pour but de reprendre l'attitude commode dont le déplacement maternel l'a privé.

Il est également présumable que chez lui les fonctions du système nerveux présentent, comme chez l'enfant nouveau-né, des intermittences d'où résulte l'état de veille et de sommeil. On peut attribuer à son réveil l'agitation dont il est pris et que la main perçoit aisément, lorsqu'étant depuis longtemps immobile on vient à l'exciter en comprimant l'utérus ou par l'application d'un corps froid sur le ventre de la mère.

Sécrétions. — Des faits nombreux attestent l'activité des organes de sécrétion chez le fœtus. J'ai déjà signalé l'enduit sébacé produit par les organes glandulaires de la peau. La sérosité qui humecte la surface des membranes séreuses est assurément le produit de ces membranes. La muqueuse intestinale sécrète une quantité considérable de mucosités épaisses qui remplissent et distendent, à la fin de la grossesse, la plus grande partie du tube digestif. Le foie présente chez le fœtus un déve-

loppement précoce, qui dépend des rapports que ce viscère contracte d'assez bonne heure avec le sang des veines omphalo-mésentérique et ombilicale. Très-promptement aussi il entre en fonction et donne naissance à un liquide d'abord incolore puis coloré qui s'accumule jusqu'au quatrième mois dans la vésicule biliaire et se déverse après cette époque dans l'intestin où il imprègne et colore la masse des mucosités intestinales.

Les membranes de l'encéphale et celles de la moelle épinière versent autour de ces organes et dans leur intérieur la sérosité transparente et limpide qui les protége et dont l'abondance exagérée dans les cas d'hydrocéphalie et d'hydrorachis dénote, dans ces membranes, un pouvoir sécréteur très-développé.

Il n'est pas davantage douteux que les corps de Wolf ne soient les agents d'une sécrétion dont le volume énorme de ces organes atteste toute l'importance pendant la courte période de leur existence.

Enfin les reins, qui succèdent aux organes précédents, distillent d'assez bonne heure un liquide clair, albumineux, qui, après s'être accumulé dans la vessie, paraît s'écouler par regorgement dans la cavité amniotique. La grande quantité de ce liquide et le développement monstrueux qu'acquiert le réservoir urinaire dans les cas d'imperforation de l'urèthre, s'ils ne sont pas un fait entièrement pathologique, dénotent, dans les fonctions uropoiétiques du fœtus, une activité déjà considérable.

PATHOLOGIE.

Le nouvel être est sujet, pendant la vie intra-utérine, à une série assez considérable d'états pathologiques dont les uns, qui dépendent d'un trouble survenu dans l'évolution organique, lui sont particuliers ; dont les autres, qui se développent également après la naissance, rentrent dans les cadres de la pathologie de l'enfance ou de l'âge adulte. A la première de ces deux catégories se rattachent les vices de conformation du fœtus, les monstruosités et certaines autres lésions physiques accidentelles. La seconde comprend des maladies diverses dont chacune va être l'objet d'une mention spéciale.

Vices de conformation du fœtus. — Des causes variées et très-imparfaitement connues, ou même totalement ignorées dans l'état actuel de la science, viennent entraver les phénomènes du développement naturel de l'enfant dans l'utérus, et produisent, soit dans son aspect extérieur soit dans sa conformation intérieure, des changements qu'on désigne sous le nom collectif de *vices de conformation.* Sous l'influence de ces causes mystérieuses, une ou plusieurs parties du corps se développent incomplétement ou font totalement défaut ; d'autres fois, au contraire, la force plastique semble s'exalter, dépasse ses limites normales et multiplie d'une manière contre nature le volume et le nombre des organes. On désigne plus particulièrement sous le nom de *monstruosités* ceux de ces vices organiques qui altèrent la forme extérieure et l'aspect du fœtus au point de lui communiquer une apparence très-dissemblable de celle qu'on est ha-

bitué à rencontrer dans le nouveau-né et faite en général, pour inspirer l'étonnement et le dégoût. Chacun de ces vices de conformation devant être, dans cet ouvrage, l'objet d'un article spécial, je me restreindrai, dans celui-ci, à l'énumération des principaux d'entre eux et à quelques considérations générales relatives à leur origine et à la disposition des parties.

Les vices de conformation qu'on a le plus fréquemment l'occasion d'observer sur les nouveau-nés, sont : 1° la division congéniale de la lèvre supérieure, connue sous le nom de *bec-de-lièvre;* elle présente tous les degrés intermédiaires entre une solution de continuité partielle de la lèvre et la division complète de cette couche membraneuse, la séparation des deux moitiés de la voûte et du voile du palais, établissant une large communication entre la bouche et la cavité nasale; 2° le développement imparfait de l'extrémité extérieure du canal de l'urèthre donnant lieu aux vices de conformation décrits sous le nom d'*hépispadias* et d'*hypospadias*; 3° l'imperforation des orifices naturels, et en particulier de l'anus et du vagin; 4° l'arrêt de développement des membres, qui ne porte habituellement que sur un ou plusieurs d'entre eux, mais quelquefois aussi intéresse les quatre membres à la fois. On voit des enfants qui naissent privés d'une partie ou de la totalité de la main, de l'avant-bras, du bras lui-même, dont il ne reste qu'un moignon plus ou moins étendu. D'autres manquent d'un ou plusieurs doigts, et cette disposition vicieuse se reproduit avec une symétrie parfaite aux deux mains et aux deux pieds. Les doigts extérieurs, c'est-à-dire l'auriculaire et l'annulaire à la main, le quatrième et le cinquième orteils aux pieds, sont ceux dont on constate le plus souvent l'absence dans les faits de ce genre. Beaucoup plus rarement voit-on manquer le pouce et le gros orteil.

Le trouble de l'évolution organique, au lieu d'atteindre les extrémités du corps, se fait sentir assez souvent sur le tronc, la boîte crânienne et le rachis, dont les parois offrent des solutions de continuité par lesquelles s'échappent un ou plusieurs des viscères naturellement contenus dans ces cavités. C'est à un vice d'organisation de ce genre que sont dus l'exstrophie vésicale, la situation contre nature du foie et des intestins dans la hernie ombilicale, l'ectopie du cœur, la hernie du cerveau, le *spina bifida*, etc. On observe d'ailleurs, entre ces vices de conformation, de nombreuses variétés qui dépendent du nombre des éléments qui font défaut dans ces diverses parois, et de la position et de l'étendue des parties déplacées.

Les vices de conformation intérieurs du fœtus ne sont pas moins nombreux que ceux qui portent sur ses parties extérieures. Il faut citer parmi les plus communs : 1° l'absence d'une portion plus ou moins étendue du tube digestif; le rectum manque en totalité ou en partie chez certains enfants, puis l'S iliaque, le côlon descendant, et quelquefois la plus grande partie du gros intestin; 2° l'absence complète d'un rein ou de la rate ; 3° la persistance du trou de Botal et la communication anormale des deux systèmes artériel et veineux, qui s'accuse après la naissance par la teinte

cyanique de la peau et des muqueuses ; 4° l'oblitération d'une partie de l'œsophage et sa communication insolite avec la trachée-artère, dont Tarnier a publié un remarquable exemple ; 5° la duplicité apparente des organes génitaux internes, bien étudiée par Depaul (1853), et qui tient à une fusion incomplète des deux moitiés originelles du conduit vulvo-utérin ; 6° le cloisonnement de ce conduit qui représente un degré moins avancé de la même disposition ; 7° le développement incomplet des cloisons recto et vésico-vaginales ou la persistance d'un cloaque, par suite duquel une communication anormale s'établit entre deux de ces organes ou entre les trois ; 8° l'imperfection des organes de la vue et de l'audition, d'où résulte une absence plus ou moins complète et malheureusement souvent absolue des deux sens.

C'est par un trouble inverse des lois habituelles de l'organisation, c'est-à-dire par un excès de la puissance formatrice, qu'on voit certains organes se multiplier outre mesure ou se couvrir de productions qui ne doivent pas s'y trouver naturellement placées. On voit des enfants qui portent six doigts au lieu de cinq aux deux mains et aux deux pieds ; d'autres dont la peau, dans certaines parties du corps où elle est habituellement dénudée, se couvre par places de poils nombreux qui acquerront plus tard une grande rudesse, ou présente un développement variqueux de son réseau capillaire, ou enfin augmente d'épaisseur par le fait d'excroissances charnues de coloration variée (nævi). Chez les filles existent, dans un certain nombre de cas, une ou deux mamelles supplémentaires qui se développent vers l'âge de la puberté et sont assez complétement constituées pour fournir du lait après l'accouchement.

Les investigations des embryologistes n'ont pu pénétrer encore la cause prochaine des vices de conformation du fœtus. Ce que l'observation démontre d'une manière irréfragable, c'est que l'hérédité joue un rôle des plus importants dans leur production. Le fait est hors de doute pour la surdité congéniale ; il en est de même de l'hypospadias, de l'absence congéniale d'un ou plusieurs doigts, de leur nombre exagéré. J'ai observé, il y a quelques années, une famille dont tous les membres, sans exception, portaient un doigt surnuméraire aux mains et aux pieds, et la même disposition s'était reproduite avec une persistance remarquable dans trois générations successives.

En ce qui concerne ceux de ces vices de conformation que caractérise un développement incomplet des organes, la théorie de l'arrêt de développement, d'après laquelle l'accroissement régulier des parties se trouve limité par l'équilibre qui s'établirait prématurément entre les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, constate les faits sans les expliquer.

La hernie du cerveau et des viscères abdominaux coïncide assez souvent avec des adhérences du cordon ou des membranes de l'œuf contractées, pendant les premières périodes de la vie fœtale, soit avec la tête, soit avec la paroi abdominale. La brièveté du cordon qui en résulte paraît contribuer de deux manières à la production de ces lésions : 1° elle maintient toujours le fœtus en contact avec ses enveloppes et gêne son développe-

ment ; 2° par suite de tractions plus ou moins énergiques, elle produit une déviation de la colonne vertébrale. Cette déviation de l'épine, en fléchissant d'une manière exagérée le tronc, rétrécit assez les cavités abdominale et thoracique pour que les viscères ne puissent plus y trouver place. Ils sont alors forcés de rester à l'extérieur. (Houel.)

Dans quelques cas, la hernie ventrale s'observe sans coïncidence de brièveté du cordon ombilical qui puisse l'expliquer. J. Cruveilhier et Houel rapportent alors l'issue des viscères à une position vicieuse du fœtus dans l'utérus, déterminant ainsi une flexion exagérée du tronc et une capacité insuffisante de l'abdomen.

Les monstruosités résultent tantôt de l'absence totale ou partielle d'une portion volumineuse du corps, tantôt du siége et de la disposition insolites d'organes essentiels, bien qu'ayant un faible volume, tantôt enfin de l'union plus ou moins intime de deux organismes. Elles déterminent dans la conformation et l'aspect du nouvel être des altérations profondes qui constituent autant d'espèces ou de variétés dont le nombre connu est aujourd'hui considérable. La description et le classement méthodique de ces dernières sont l'objet d'une science spéciale, la *tératologie*, dont l'origine ne remonte guère au delà du commencement du siècle actuel. L'*anencéphalie*, où l'absence congénitale de la plus grande portion de la boîte crânienne et de l'encéphale, est la disposition monstrueuse de beaucoup la plus fréquente. L'*acéphalie*, dans laquelle la tête fait complétement défaut, est infiniment plus rare. Le corps fœtal est alors constitué par une masse plus ou moins considérable, d'un développement assez souvent excessif, et présente d'ailleurs d'autres vices de conformation qui se font remarquer, tant dans les membres que dans les principaux viscères. Les conditions spéciales de la nutrition fœtale, dont les éléments sont directement tirés du sang maternel, expliquent la persistance de la vie et l'accroissement progressif du corps chez les acéphales et les anencéphales pendant la période intra-utérine. Cependant ces monstres succombent en plus grand nombre dans l'utérus que les enfants régulièrement conformés. Ces conditions sont changées après la naissance. La vie, à ce moment, ne peut être entretenue que par le jeu régulier de la respiration et comme la portion des centres nerveux, d'où émane l'incitation des mouvements respiratoires, fait souvent défaut chez ces monstres, on les voit succomber instantanément à la naissance. On s'explique, par la même raison physiologique, que la mort de certains anencéphales soit silencieuse et qu'en naissant ils ne profèrent aucun cri, le cri étant lui-même un acte essentiellement respiratoire.

Une classe de monstruosités plus curieuses que les précédentes est caractérisée par la duplicité d'une ou plusieurs parties volumineuses du corps. Ce sont les monstres doubles. La duplicité présente une foule de degrés, depuis l'existence d'un seul membre surnuméraire jusqu'à ces cas où deux enfants régulièrement conformés sont simplement accolés par une partie de la surface du corps : le dos, le thorax en général. Les monstres doubles paraissent être le résultat de la fusion plus ou moins complète

de deux organismes primitivement séparés et qui se sont réunis peu à peu, suivant un mécanisme absolument ignoré. Je me borne à ces courtes notions sur les monstruosités, ce sujet devant être traité dans un article spécial avec les développements qu'il comporte. (*Voy*. Monstres, Monstruosités.)

Adhérences des membranes et du cordon au corps du fœtus. — Le fœtus contracte, dans quelques cas, une union contre nature avec son cordon ombilical ou la surface interne de la membrane amniotique. Cette anomalie exerce l'influence la plus funeste sur son développement. Suivant Houel, qui a étudié avec soin ce sujet, les adhérences du cordon ou des membranes n'ont été observées jusqu'ici que dans deux points de la surface du corps fœtal, savoir : la voûte du crâne et la région abdominale. L'adhérence du délivre à la voûte crânienne paraît être de beaucoup la plus commune. Dans tous les faits de ce genre, on observe constamment deux lésions : 1° la hernie ou l'absence du cerveau ; 2° l'éventration abdominale.

Étienne Geoffroy Saint-Hilaire avait même cherché à établir que toute monstruosité fœtale est produite par des adhérences du fœtus contractées pendant la vie embryonnaire. Meckel est moins exclusif, tout en admettant cette cause de monstruosité.

Comment se produisent ces adhérences? Étienne Geoffroy Saint-Hilaire a supposé qu'elles résultaient d'une violente secousse physique ou morale provoquant une vive et subite contraction du système musculaire abdominal ou de l'utérus lui-même. Les membranes se trouvant tout à coup resserrées, il en résulterait une légère dilacération qui devient ainsi l'origine de l'adhérence. Cette explication est adoptée et reproduite par Isidore Geoffroy Saint-Hilaire. Ne pourrait-on pas admettre que ces unions anormales prennent leur source dans l'absence ou la sécrétion incomplète du liquide amniotique, à une époque où le corps gélatineux du fœtus, imparfaitement isolé par le liquide ovulaire, se prête à une agglutination de l'embryon aux parois de l'œuf avec lequel il se trouve mis en contact? Suivant Houel, il est rationnel d'attribuer la malformation qui accompagne, dans tous les cas, l'adhérence du cordon ombilical à la brièveté de ce cordon qu'on constate presque toujours en pareil cas.

Amputation complète ou incomplète des membres du fœtus. — Outre l'influence fâcheuse qu'elles exercent sur la conformation des cavités splanchniques, les adhérences fœtales paraissent capables de produire certaines lésions des plus curieuses des membres. Les brides qui en sont le résultat, en entourant ces derniers, y causent une constriction assez forte pour produire des sillons profonds et même une amputation partielle ou totale du membre, dont on a parfois retrouvé, dans la cavité amniotique, la partie séparée. Des faits très-remarquables de cette nature ont été observés par Montgomery en 1829, et Zagorski en a fait connaître un autre plus étonnant encore en 1834. Le fœtus, âgé de cinq mois, n'avait pas de jambe droite ; la cuisse se terminait par un moignon arrondi, cicatrisé, au centre duquel existait une petite saillie. De ce point partait un

filament délié qui se portait en travers à l'autre jambe, l'entourait à l'instar d'une ligature serrée, au-dessus des malléoles, et y avait produit un sillon profond. Au-dessous de ce filament transversal était suspendu un petit corps ovalaire, qui n'était autre chose que le pied développé comme sur un fœtus de deux à trois mois. Dans ce fait, la cause de la section des membres ne paraît pas douteuse et doit bien réellement être attribuée à l'action des brides qui entouraient encore les membres divisés.

Mais à côté de ces faits il en est d'autres où l'examen le plus attentif n'a pas pu faire découvrir d'agents mécaniques d'une division qui, pourtant, était complète. Vatkinson, appelé en 1824 auprès d'une femme enceinte pour la première fois et dont la grossesse n'avait rien offert de particulier, reçut un enfant né prématurément, qui succomba vingt minutes après la naissance. La jambe gauche de cet enfant semblait avoir été amputée à peu de distance au-dessus des malléoles. Il trouva dans le vagin le pied, qui était plus petit que l'autre, mais qui ne présentait, d'ailleurs, aucune trace de gangrène et aucune altération de couleur et de consistance. Les deux surfaces, celle qui correspondait au pied, aussi bien que celle qui correspondait à la jambe étaient presque cicatrisées. L'une et l'autre offraient de petites saillies formées par l'extrémité des os. On peut expliquer ces amputations spontanées sans agent constricteur, par une lésion locale profonde et le resserrement que produit sur la peau un travail de cicatrisation étendue. (Jacquemier.)

Fractures spontanées. — Hippocrate paraît avoir connu cette curieuse lésion. Des observateurs vivant dans des temps moins reculés avaient remarqué également que certains enfants présentaient à la naissance des fractures des membres qui remontaient à une époque antérieure à l'accouchement. L'ignorance et la crédulité du vulgaire, partagées jusqu'à un certain point par les médecins contemporains, rattachaient cette étrange lésion à l'impression morale éprouvée par la femme enceinte à la vue de criminels soumis au supplice de la roue; ce saisissement d'horreur aurait eu pour effet de produire, chez le fœtus, des fractures dans les mêmes endroits où s'effectuait, chez ces malheureux, la rupture des membres. Il n'y a plus lieu de réfuter aujourd'hui une opinion aussi évidemment erronée. Au commencement du siècle, Chaussier observait à dix années d'intervalle deux fœtus dont l'un présentait quarante-trois fractures ou solutions de continuité de diverses parties du squelette, et l'autre cent treize. De ces fractures, les unes paraissaient récentes, d'autres en voie de consolidation, quelques-unes complétement réparées. Les côtes, la mâchoire inférieure, les os longs des membres en étaient le siége. Aucun phénomène particulier n'avait signalé la grossesse dans ces deux cas, et les enfants étaient nés vivants à la suite d'un travail naturel.

De ces fractures dites *spontanées*, les unes sont réelles, c'est-à-dire résultent d'une rupture brusque des os. Elles reconnaissent pour cause, soit l'action utérine seule, soit les pressions que subit le corps du fœtus pendant l'accouchement. Les autres ne sont qu'apparentes et sont produites

par un trouble de l'ossification dans lequel la matière calcaire se dépose sous forme de noyaux isolés, au lieu de pénétrer toute l'étendue du cartilage. De là des solutions de continuité osseuse, qu'on a prises pour de véritables fractures. Celles-ci, de même que l'arrêt de développement des os qui les simule, sont bien certainement la conséquence d'un rachitisme intra-utérin, dont il sera bientôt parlé.

Luxations spontanées. — Ce sont des lésions plus étranges encore que les fractures spontanées et dont les faits sont aussi moins nombreux. On en a trouvé un exemple dans un nouveau-né déposé au commencement du siècle à l'hospice de la Maternité et dont les deux cuisses, les deux genoux, les deux pieds et trois doigts de la main gauche étaient luxés. Les renseignements font défaut sur les circonstances de la grossesse qui a produit cet enfant. Quelques années auparavant, Chaussier était témoin d'un fait analogue. « Une jeune femme nerveuse et délicate, parvenue au neuvième mois d'une grossesse assez heureuse, ressentit tout à coup, sans cause connue, des mouvements de son enfant si brusques et si violents qu'elle fut sur le point de perdre connaissance. Ces mouvements tumultueux, qui s'étaient manifestés à trois fois différentes dans l'espace de dix minutes, furent suivis d'un calme parfait. Le reste de la grossesse se passa bien ; l'accouchement fut facile; l'enfant était faible, pâle, et il y avait une luxation complète de l'avant-bras gauche » (Chaussier, 1814). Dans ces deux cas, la luxation était spontanée, c'est-à-dire qu'elle n'avait pas été causée par une violence extérieure. Il n'y avait aux parties affectées ni gonflement ni ecchymose. Le déplacement articulaire paraît donc un effet de l'action musculaire ou des contractions utérines, effet favorisé sans doute, d'après Chaussier, par une affection du fœtus.

Fractures traumatiques. — Un choc violent peut atteindre le fœtus à travers les parois utérine et abdominale et causer la rupture d'un ou plusieurs os; ce cas n'est pas sans exemple, mais il est rare. Presque toujours, les fractures traumatiques du fœtus sont le résultat des manœuvres de l'accouchement artificiel, et malheureusement il n'est pas toujours au pouvoir de l'accoucheur de les éviter. Quelque soin qu'on apporte à son opération, on est exposé à briser la clavicule, l'humérus et l'avant-bras dans la pratique de la version pelvienne. On décolle involontairement les épiphyses du tibia et du fémur dans les tractions auxquelles sont soumis les membres inférieurs pendant la même opération ou dans l'accouchement par le siége. L'arrêt de la tête dans le bassin, causé par un rétrécissement de cette partie ou par une disposition vicieuse de l'extrémité céphalique, oblige à des efforts qui s'exercent, soit avec un doigt seul sur le maxillaire inférieur, soit avec les deux mains sur la colonne cervicale de l'enfant. La fracture de ces parties du squelette est quelquefois la conséquence de ces efforts. Je le répète, les circonstances et les difficultés de l'extraction artificielle du fœtus peuvent être telles qu'il n'est pas toujours loisible à un chirurgien, d'ailleurs habile et prudent, d'éviter de produire une lésion des os pendant l'opération. A plus forte raison les produira-t-il souvent s'il est dépourvu des deux qualités que je viens de lui supposer.

La fracture du crâne est une conséquence fréquente de l'accouchement artificiel, lorsque le détroit supérieur du bassin mesure moins de huit centimètres dans son diamètre sacro-pubien, si l'on s'obstine à engager la tête au moyen du forceps à travers ce passage rétréci. Les os frontaux et les pariétaux, que leur position met plus habituellement en rapport avec l'angle sacro-vertébral, sont aussi ceux dont, dans ces conditions, on observe le plus habituellement la fracture. Elle résulte de l'énorme pression que la saillie du promontoire exerce sur les os du crâne et non pas de l'action directe de l'instrument. Des fractures du crâne peuvent se produire, dans le cas d'angustie pelvienne, sous l'influence des seuls efforts de l'accouchement naturel, mais c'est un fait rare. En effet, un rétrécissement du bassin assez prononcé pour causer la fracture du crâne qu'on y engagerait de vive force, met généralement obstacle à la terminaison spontanée de l'accouchement.

Il est, dans ces cas d'accouchements laborieux mais pourtant spontanés, chez les femmes dont le bassin est vicié, une lésion du crâne de l'enfant qui n'est pas absolument rare et que tous les accoucheurs ont observée et décrite. Elle consiste en une dépression circulaire persistante de la portion du crâne soumise pendant la parturition à la pression du promontoire. Les os minces et flexibles de la voûte se laissent refouler par cette crête saillante sans se rompre, ou n'éprouvent qu'une fissure superficielle qui intéresse seulement les couches les plus internes de l'os. La dépression circulaire d'un des os du crâne est une conséquence plus fréquente encore de l'accouchement artificiel dans ces conditions.

Les fractures des membres ne sont jamais préjudiciables à la vie du nouveau-né; elles guérissent avec promptitude au moyen d'un simple bandage contentif; mais elles s'accompagnent plus souvent qu'à une période plus avancée de la vie, de contusions, de commotions des plexus ou des nerfs situés dans le voisinage de l'os fracturé, et ont pour conséquence fréquente l'inertie permanente et l'atrophie du membre. A ce point de vue elles forment souvent un accident des plus fâcheux. Dans tous les cas, elles se révèlent par l'absence des mouvements spontanés, la mobilité anormale, la douleur que manifeste l'enfant dans les mouvements imprimés à l'os fracturé, plus rarement par la crépitation. Les fractures du crâne et du rachis ont pour le fœtus d'autres conséquences plus graves encore. La lésion presque inévitable des centres nerveux qui les accompagne détermine le plus souvent la mort de l'enfant, qui survient au moment de l'accident ou quelque temps après la naissance. Quelques enfants pourtant survivent à une fracture du crâne bien constatée, mais qui n'a pas heureusement déterminé une altération bien profonde des organes de l'innervation.

La fracture du crâne, compliquée de lésion grave du cerveau, s'annonce par la stupeur et la résolution générale du corps. La respiration est incomplète, rare, irrégulière. Quelquefois les mouvements respiratoires font absolument défaut, et la persistance de la vie ne s'accuse que par les battements du cœur, qui n'offrent eux-mêmes ni leur fréquence ni leur force

habituelles. La mort est inévitable lorsque la vie de relation est suspendue à ce point et que l'état de l'enfant résiste à une respiration artificielle pratiquée pendant un laps de temps suffisant. On découvre alors à l'autopsie des épanchements sanguins intra-crâniens, une attrition profonde du cerveau, qui est quelquefois réduit à l'état de bouillie dans quelqu'une de ses parties. On a vu, dans un cas semblable, la substance cérébrale comprimée outre mesure par la pression énorme qu'a subie la tête, refoulée dans le conduit rachidien et s'échapper par les trous de conjugaison des vertèbres.

La simple dépression des os du crâne est un accident de peu d'importance. Le plus souvent elle ne trouble pas les fonctions encéphaliques et disparaît peu à peu par les progrès du développement.

Tumeurs. — L'enfant renfermé dans le sein maternel n'est point à l'abri du développement de diverses tumeurs qui ont souvent les conséquences les plus fâcheuses, tant au point de vue de la persistance de la vie fœtale que sous le rapport de l'accouchement ou de l'existence ultérieure. Beaucoup de ces tumeurs dépendent d'un trouble survenu dans l'évolution des organes fœtaux et présentent, en conséquence, des caractères qui sont propres à cette période de la vie. Quelques-unes se lient aux vices de conformation dont il a été question plus haut et sont constituées par des parties normales accidentellement déviées de leur siége naturel. La hernie du cerveau, l'omphalocèle, le spina-bifida, etc., appartiennent à cet ordre de tumeurs.

D'autres tumeurs accidentelles, les unes liquides, les autres solides ou parenchymateuses, s'observent sur différents points du corps, et on remarque que ces dernières, de même que les tumeurs de l'adulte, sont constituées par des éléments normaux de l'organisation fœtale, mais s'écartant du type naturel du développement sous le rapport de leur siége et de leur abondance.

Les tumeurs liquides sont en général formées par une membrane propre fibro-celluleuse et renferment de la sérosité claire ou sanguinolente, un liquide albumineux, quelquefois une matière épaisse et gélatineuse. Les kystes, quand ils sont extérieurs, sont revêtus par la peau amincie par sa distension et laissant voir par transparence le liquide que renferme la tumeur. Leur volume, très-variable, peut égaler ou dépasser celui d'une tête d'adulte; on en a vu qui renfermaient plusieurs litres de sérosité. Les régions du corps où on a observé le plus souvent des kystes volumineux sont la paroi abdominale, la région pubienne, le cou, le siége, la région sacrée, les lombes. Ils adhèrent au fœtus par une base large ou par un pédicule rétréci et présentent une surface régulièrement arrondie ou plus ou moins profondément partagée en plusieurs lobes par des sillons.

Le volume, la forme, le siége et la nature des tumeurs solides du fœtus ne sont pas moins variés que ceux des kystes. On rencontre des lipomes, des tumeurs fibreuses, etc. Mais il est une variété de tumeurs qui mérite une mention particulière, parce que leur aspect extérieur et la nature des

éléments qui les composent présentent des caractères assez constants pour en faire une espèce à part. Ces tumeurs naissent de la partie inférieure et postérieure du tronc auquel elles sont suspendues par un pédicule étroit qui paraît se continuer avec les tissus fibreux du coccyx. Leur volume égale au moins celui de la tête fœtale; leur forme est irrégulièrement arrondie ou ovoïde; elles ont une consistance molle et élastique. Leur surface est inégale, bosselée et recouverte par une peau mince, d'un rouge vif, luisante et sillonnée de nombreux vaisseaux variqueux. Le tissu qui les compose, d'un blanc grisâtre, fongueux, se laisse déchirer facilement par le doigt et offre une assez grande analogie d'aspect avec celui du cancer encéphaloïde. Peu et Baudelocque ont donné la description de tumeurs qui paraissent se rattacher à cette espèce. Depaul en a signalé plusieurs cas, et, en 1867, j'en ai observé moi-même dans le service de ce professeur un nouvel exemple, dont il me paraît utile de reproduire ici la description détaillée que complète l'analyse histologique qu'a faite de la tumeur le professeur Ch. Robin. « La tumeur occupe exactement le sommet du bassin et paraît sortir de l'excavation pelvienne. Son volume égale celui d'une tête d'enfant à terme. Elle est aplatie d'avant en arrière, irrégulièrement conoïde, bosselée, et par les extrémités de son diamètre transversal déborde de chaque côté le bassin d'environ un centimètre. Elle est couverte d'une peau mince, luisante, d'un rouge foncé, livide, parcourue par de grosses veines sinueuses noirâtres. La consistance de cette tumeur, généralement ferme comme celle du tissu musculaire, est plus molle et obscurément fluctuante en quelques points. L'enveloppe cutanée de la tumeur est unie aux parties qu'elle revêt par un tissu cellulaire très-lâche infiltré de graisse. Le doigt isole assez aisément la masse morbide de toutes les parties environnantes et en limite les attaches à un simple pédicule du volume de l'extrémité du petit doigt, qui semble se continuer avec les ligaments antérieur et postérieur du rachis. Un lobe saillant, conique, pénètre de bas en haut dans l'excavation pelvienne, en refoulant le plancher du bassin fortement aminci. La tumeur, divisée par une coupe profonde, présente un tissu un peu variable dans ses nuances, mais généralement d'un gris rosé. Ce tissu est friable, gélatiniforme, parsemé de vacuoles remplies d'un liquide visqueux, diaphane.

Examen microscopique, par le professeur Robin. — Tissu friable composé d'une couche de fibres de tissu lamineux, disposées en nappes ou isolées, en partie pleinement développées, en partie à l'état de corps fibro-plastiques fusiformes ou étoilés, et de plus parcourue par des capillaires. Dans cette trame se trouvent en plus grande proportion encore des noyaux embryo-plastiques. Cette trame est interposée à de nombreuses vésicules closes, sphéroïdales ou ovoïdes, isolées ou rapprochées les unes des autres au nombre de deux à quatre, larges chacune de cinq centièmes de millimètre à un quart de millimètre environ. Toutes ont une même paroi propre formée de fibres lamineuses disposées concentriquement, assez serrées les unes contre les autres. Leur face interne est lisse, tapissée régulièrement, soit d'épithélium nucléaire, soit de petites cellules épithélia-

les prismatiques. Le contenu est incolore, peu visqueux, avec quelques cellules épithéliales et rien de plus.

En somme, la structure de cette tumeur est la même que celle du tissu qui est interposé aux gros kystes des tumeurs ovariques à kystes multiples, tissu qui contient des vésicules closes ou kystes microscopiques, analogues aux vésicules de Graaf, dans les premières phases de leur développement. Seulement, dans la pièce actuelle, toute la masse est formée de ce tissu sans gros kystes, et il offre cette particularité qu'il constitue un cas de génération hétérotopique de tissu analogue à celui de l'ovaire, hors de la place occupée normalement par cet organe.

Les *inclusions fœtales* constituent un autre genre de tumeurs aussi spécial que le précédent et dont les exemples abondent aujourd'hui dans les annales de la science. La tumeur, dans ces cas, est constituée par la présence d'un organisme fœtal qui se développe incomplétement dans les tissus d'un autre fœtus dont le volume s'en trouve augmenté au point de rendre, dans quelques cas, la parturition absolument impossible sans le secours de l'art.

Les kystes fœtaux se développent en général à la surface du corps; on y trouve des parties plus ou moins nombreuses et dont la nature ne peut être douteuse : des membres ou des portions de membres plus ou moins régulièrement conformés, une portion du tube digestif, des os de diverses régions, une portion de l'extrémité céphalique, rendue manifeste par la présence de cheveux, d'un maxillaire pourvu d'un certain nombre de dents, etc. A ces parties qui caractérisent d'une manière non douteuse un organisme humain s'ajoutent assez souvent une matière onctueuse, blanchâtre, d'apparence sébacée et du liquide séreux ou plus épais en quantité variable. Les kystes fœtaux ont pour siége habituel l'extrémité inférieure du tronc, mais s'observent aussi dans d'autres régions de la surface du corps. La tumeur occupait la région fessière dans trois cas observés par Martin jeune (de Lyon), Chédevergne et Capuron, la paroi postérieure du bassin dans le cas de Wills, le bas des lombes dans celui de Lassène.

L'existence de ces curieuses tumeurs suppose une double fécondation simultanée et la formation originelle de deux embryons qui, au lieu de se développer isolément, se sont peu à peu rapprochés et réunis au point de se confondre en dernier lieu. Les monstres dicéphales et les fœtus simplement adhérents ne sont, sans doute, que des degrés moins avancés de la fusion des deux organismes, qui s'effectue dès les premières périodes du développement ovulaire.

Maladies inflammatoires. — La pathologie fœtale fournit un certain nombre de faits qui rentrent dans le cadre de ces maladies. Les phlegmasies des membranes séreuses paraissent être les plus communes. On voit des nouveau-nés atteints de pleurésies, de péritonites contractées pendant la période intra-utérine et toujours presque immédiatement mortelles. Ces maladies se caractérisent d'ailleurs par les mêmes lésions que chez l'adulte, savoir l'injection des membranes atteintes, des épanchements séreux ou séro-purulents, des pseudo-membranes et l'agglutination des surfaces

enflammées. Lorain et Tarnier ont plusieurs fois observé la pleurésie et la péritonite dans le cours d'épidémies de fièvre puerpérale et chez des enfants dont les mères succombaient à cette dernière maladie. Il semble donc rationnel de rattacher, comme l'ont fait ces observateurs distingués, ces phlegmasies à l'influence de l'infection puerpérale, qui aurait atteint l'enfant lui-même dans le sein maternel.

Le tissu du poumon présente quelquefois aussi des signes non douteux d'inflammation ; mais, suivant la remarque de Jacquemier, ces pneumonies ne s'étendent guère au delà du premier degré, et il est difficile de les distinguer de l'engouement avec lequel elles ont été plus d'une fois confondues. On a aussi observé, chez le fœtus, les différentes formes d'entérite.

Fièvres. — On a signalé quelques cas dans lesquels on a trouvé dans l'intestin du nouveau-né tous les caractères anatomiques de la fièvre typhoïde ; Charcellay en a publié un exemple très-remarquable. On a cru aussi devoir rapporter à la fièvre intermittente une certaine agitation du fœtus revenant périodiquement à la suite d'accès de fièvre paludéenne éprouvés par la mère. Schurig a rapporté qu'une femme enceinte pour la troisième fois fut prise dans le second mois de sa grossesse d'une fièvre quarte très-rebelle; dans le dernier mois, avant ou après le paroxysme, elle sentait le fœtus s'agiter, trembloter, se rouler manifestement d'un côté à l'autre. Enfin, après un fort paroxysme, elle accoucha d'une fille qui, à la même heure que sa mère, était prise d'accès de fièvre très-forts qu'elle supporta pendant sept semaines. (Jacquemier.)

Le professeur Stokes (de Dublin), dit avoir vu une femme enceinte affectée de fièvre tierce et chez laquelle le fœtus présentait des mouvements convulsifs qui avaient cela de remarquable qu'ils correspondaient périodiquement aux jours d'apyrexie de la mère. Pitre-Aubanais a rapporté deux observations de femmes enceintes atteintes de fièvre intermittente qui la communiquèrent à leurs enfants. Ces enfants vinrent au monde avec une hypertrophie de la rate, et chez eux les accès de fièvre intermittente revenaient aux mêmes heures et aux mêmes jours que se montrait l'accès fébrile chez la mère. [Bourgeois (de Tourcoing.)]

Fièvres éruptives. — Le nouveau-né présente parfois à la naissance des exanthèmes passagers offrant une ressemblance assez grande avec la scarlatine et la rougeole pour que, sans forcer l'analogie, on puisse les rattacher à ces dernières maladies. Il n'est pas douteux d'ailleurs que celles-ci puissent se développer chez le fœtus. Jacquemier a vu à la Maternité un enfant né avant terme qui présentait sur toute la surface de la peau, d'une manière bien tranchée, les caractères de la rougeole dont la mère était atteinte. Il mourut peu d'instants après la naissance. Rosen, Vogel, Guersant, Bourgeois (de Tourcoing), ont observé des cas tout aussi manifestes de rougeole congéniale.

La variole est de toutes les fièvres éruptives celle dont il existe, chez le fœtus, les faits les plus nombreux et les plus probants. Bourgeois (de Tourcoing) a pris soin d'en réunir un certain nombre dans sa thèse in-

augurale, en y joignant plusieurs observations nouvelles. Les principaux traits de la variole congénitale sont consignés avec exactitude dans le passage suivant que nous lui empruntons : « La variole, dit-il, se montre à toutes les époques de la grossesse ; elle est rare avant le troisième mois; elle est en général discrète. C'est à peine si l'on compte au plus une centaine de pustules sur tout le corps ; souvent il y en a beaucoup moins. On remarque que les pustules n'ont pas la même évolution que si elles se développaient à l'air libre ; incessamment baignées par le liquide amniotique, elles suivent la marche des pustules qui se développent sur les muqueuses. Elles sont blanchâtres, aplaties, plus larges cependant que celles de la cavité buccale. Quelques-unes se résolvent, d'autres s'ulcèrent promptement, lorsque le petit disque pseudo-membraneux est tombé. La plaie suppurant peu, ne donnant jamais de croûtes, à cause de la lubréfaction des parties, se cicatrise sans laisser aucune trace. Cependant on voit quelquefois des cicatrices caractéristiques, mais elles sont peu profondes. »

La variole compromet le plus souvent la vie du nouvel être et donne lieu à l'avortement ou à l'accouchement prématuré, mais quelques fœtus naissent vivants et guérissent. La plupart des faits de variole congénitale ont trait à des femmes ayant elles-mêmes contracté l'affection. Dans quelques autres, l'enfant a été pris de variole dans l'utérus, sans que la mère en ait été elle-même atteinte. L'organisme maternel n'a été, dans ces cas, que le canal, et son sang le véhicule par lesquels le germe morbide a pénétré jusqu'au fœtus, qui seul en a ressenti l'influence. Un des cas de ce genre, le plus souvent rappelé, est celui de Mauriceau, qui vint au monde avec une éruption variolique quelques jours après la mort d'un frère que sa mère avait assidûment veillé pendant le cours d'une variole qui devait le faire succomber.

Maladies de la peau. — Outre les bulles de pemphigus dont l'origine syphilitique est aujourd'hui généralement admise, il n'est pas rare de trouver à la naissance des pustules d'ecthyma sur le corps de l'enfant. On y voit aussi des rougeurs érythémateuses qui se dissipent promptement après la naissance. La surface de la peau, dit Jacquemier, est quelquefois le siége d'ulcérations ; c'est par elles que s'expliquent quelques-unes des adhérences qu'on rencontre entre une région du fœtus et la membrane amniotique ou la surface fœtale du placenta.

Ictère. — Dans les faits, encore en petit nombre, d'ictère congénial qu'on a recueillis jusqu'ici, les enfants qui présentaient la coloration propre à cette affection provenaient tous sans exception de femmes atteintes elles-mêmes de jaunisse. Cette transmission de la maladie de la mère à l'enfant paraît toutefois un fait exceptionnel, car le plus grand nombre des enfants nés de mères ictériques ne présentaient eux-mêmes aucune coloration anormale. L'exactitude de cette assertion s'est vérifiée dans l'épidémie d'ictère grave qui sévit à la Martinique en 1859 et dont le Dr Saint-Vel a publié la relation. Trente femmes atteintes d'ictère accouchèrent prématurément ou à terme d'enfants morts-nés pour la plu-

part, mais dont aucun ne présentait la coloration ictérique. Les cas trop peu nombreux d'ictère congénial ne permettent pas de dire exactement dans quelle proportion succombent les fœtus qui en sont atteints. Un fait de Desormeaux prouve que la maladie n'est pas toujours mortelle. L'enfant faible et amaigri, et dont la peau était d'une couleur jaune verdâtre, reprit au bout de quelque temps sa couleur naturelle et une bonne santé.

Syphilis. — La transmission facile et pour ainsi dire habituelle de la mère au fœtus, celle plus discutée, qui s'effectue par le père, sont des faits dont la connaissance est vulgaire. La contagion de cette maladie s'exerce d'une manière d'autant plus sûre que l'infection de la mère date d'une époque plus ancienne. Lorsqu'elle est antérieure à la grossesse, la plupart des enfants succombent dans la matrice ou présentent à la naissance des lésions caractéristiques. Ce sont des tubercules plats sur diverses régions du corps et surtout à l'origine des muqueuses. Le pemphigus congénital est aussi considéré aujourd'hui par la plupart des accoucheurs comme un symptôme de syphilis. Il a pour siége habituel la paume des mains et la plante des pieds. Tarnier en donne une bonne description dans l'ouvrage de Cazeaux. « L'éruption, dit-il, est facile à reconnaître quand les bulles sont complètes, mais presque toujours elles sont déchirées et ne laissent à leur place que des érosions arrondies avec soulèvement de l'épiderme; néanmoins leur aspect est caractéristique. Le pemphigus est plus difficile à reconnaître quand l'éruption est à son début; elle se présente alors sous forme de petites taches rouges, à peine saillantes dont le centre est occupé par un point blanchâtre produit sans doute par un léger soulèvement de l'épiderme. »

Quand le fœtus a succombé pendant la grossesse, l'autopsie ne révèle assez souvent aucune lésion viscérale capable d'expliquer la mort; mais, dans quelques cas, l'action syphilitique se décèle par des lésions bien prononcées de certains organes. Ce sont des altérations du thymus, des poumons et du foie. Le thymus paraît sain à l'extérieur, mais en l'ouvrant et le comprimant, dit P. Dubois, on en fait sortir un suc blanchâtre analogue à du pus. Les lésions du poumon sont encore plus accusées. Depaul a signalé dans cet organe des noyaux indurés, variables en nombre et en volume, d'une consistance analogue à celle du foie. Les lésions de ce dernier viscère, bien étudiées par Gubler (1852), sont tantôt générales, tantôt partielles et caractérisées par un tissu hépatique jaunâtre, induré, dont les éléments normaux sont infiltrés d'éléments fibro-plastiques et d'un liquide albumineux analogue à la sérosité du sang. Les indurations tranchent par leur contour, leur dureté, leur résistance aux injections les plus fines, avec le tissu sain de l'organe. (Tarnier.)

L'observation journalière démontre que l'infection syphilitique, alors même qu'elle ne tue pas le fœtus dans l'utérus, exerce sur sa nutrition la plus funeste influence. La plupart des enfants syphilitiques sont faibles, incomplétement développés et le plus grand nombre meurent pendant les premières semaines de la vie. Quelques-uns seulement survivent

et guérissent par l'action d'un traitement approprié qu'on leur fait subir par l'intermédiaire de la mère.

Rachitisme. — Van Swieten, Pinel (1813), Chaussier, Depaul (1851), Houel, ont donné la description de squelettes de fœtus qui établissent avec la dernière évidence l'existence de cette maladie pendant la vie intra-utérine. Le rachitisme fœtal, comme celui de l'enfant, se caractérise anatomiquement par les trois périodes de raréfaction, de ramollissement des os, et de réossification ou d'éburnation. A la fin de la grossesse, il donne lieu à des courbures et des déformations diverses du squelette. Quand il survient de bonne heure, il agit d'une autre manière, en s'opposant à la formation première de la substance osseuse et en arrêtant le dépôt des matériaux calcaires. Ceux-ci, au lieu de pénétrer l'os dans toutes ses parties, forment des noyaux que séparent des solutions de continuité qui ont été prises pour de véritables fractures. Ainsi s'expliquent, en partie du moins, les faits de fractures spontanées dont il a été parlé plus haut. Les os qui présentent ce genre d'altération sont généralement d'une brièveté extraordinaire. Les chairs ramassées, boursouflées, manquent d'espace pour se loger ; les téguments également trop étendus sont plissés en travers sur plusieurs points.

Le trouble rachitique de l'ossification s'accuse, chez le fœtus, par la présence du chapelet rachitique au thorax, et à la tête par la largeur des sutures et des fontanelles. L'ossification du crâne est irrégulière et s'accomplit par des îlots ou plaques calcaires d'une grande minceur. Non-seulement les os vormiens se multiplient, mais les rayons osseux eux-mêmes sont décomposés en petites aiguilles séparées par des intervalles membraneux. (Bouvier.)

Outre l'affaiblissement de la résistance normale des os qui favorise leur déformation, le rachitisme intra-utérin détermine encore dans ces mêmes organes une fragilité excessive qui les prédispose à se fracturer soit pendant les manœuvres de l'extraction, soit par le fait d'un accouchement naturel. Les pressions que le fœtus éprouve de la part de l'utérus pendant la grossesse peuvent même suffire pour causer dans certaines parties du squelette de véritables fractures, qui diffèrent par leurs caractères des solutions de continuité qui résultent d'un arrêt de développement des os. Cette fragilité anomale du squelette chez le fœtus est du reste un fait plus rare que la disposition inverse, c'est-à-dire un excès de résistance due à une éburnation des os, dont Depaul a présenté un spécimen remarquable à l'Académie de médecine.

Tubercules. — La tuberculisation pulmonaire n'attend pas toujours pour se développer les premières années de la vie. Son évolution commence quelquefois dès la période intra-utérine et se manifeste déjà par des lésions caractéristiques. Il en est probablement de même de la tuberculisation des méninges, bien qu'on n'en ait pas encore, que je sache, cité de faits évidents. Le mésentère renferme parfois aussi, chez le nouvel être, des tubercules qui paraissent remonter aux derniers mois de la grossesse. Un état avancé de la tuberculisation des poumons chez la

mère, la cachexie, les privations qu'entraîne la misère, sont les circonstances qui favorisent le développement de la tuberculose congénitale.

Hydropisies. — On observe parfois des accumulations anormales de sérosité dans les cavités viscérales du fœtus. Celles qui ont pour siége la cavité crânienne, ou l'hydrocéphalie, sont de beaucoup les plus communes. D'après une opinion assez généralement admise aujourd'hui, l'hydrocéphalie se lie souvent à l'ossification imparfaite et à la mollesse de la boîte crânienne que cause le rachitisme. Ces dispositions anatomiques auraient pour conséquence une production exagérée du liquide cérébral que ne contient plus dans de justes proportions la résistance habituelle du crâne.

L'ascite vient après l'hydrocéphalie par ordre de fréquence, et en dernier lieu l'hydrothorax, dont on ne trouve dans les auteurs que de rares observations. Ces diverses hydropisies peuvent faire périr l'enfant dans le sein maternel, mais elles ne lui deviennent ordinairement funestes que pendant le travail et par l'obstacle qu'elles opposent à la parturition et les opérations sanglantes qu'elles obligent à pratiquer. Comme il a été question de chacune d'elles à l'article Dystocie, je me borne à les mentionner ici.

L'anasarque est une autre forme d'hydropisie congénitale dont on a observé un certain nombre de cas. D'après Joulin, Schurig en a rencontré huit cas dans sa pratique. Osiander, Meisner et Carus en citent d'autres faits, mais le plus remarquable de tous forme le sujet d'une des observations de Lamotte. « L'enfant présentait une hydropisie universelle qui occupait tout le corps et le rendait d'une grosseur énorme, mais surtout le ventre, qui contenait cinq chopines ou trois pintes d'eau, mesure de Paris, qui étaient fort claires ; en sorte que cet enfant pesait environ 16 à 17 livres, quoique les plus gros n'en pèsent pour l'ordinaire que 13 à 15. » (Obs. 336.)

Aucun des fœtus atteints d'anasarque n'a survécu dans les observations recueillies jusqu'à ce jour ; tous ont succombé en général un petit nombre d'heures après la naissance.

Altérations des divers organes. — Le foie, les reins, la rate, ont été trouvés exceptionnellement atteints d'hypertrophie considérable chez le fœtus. La thèse d'agrégation de Tarnier en renferme plusieurs observations intéressantes. Ces hypertrophies viscérales, par l'excès de volume qu'elles déterminent, ont le plus souvent donné lieu à des difficultés pendant l'accouchement. Elles ont d'ailleurs déjà été envisagées à ce point de vue.

Le volume excessif des reins, dans les faits observés jusqu'ici, a dépendu moins souvent d'une hypertrophie véritable que d'une transformation de l'organe en un nombre plus ou moins considérable de kystes qui paraissent dus à l'accumulation de l'urine dans les canalicules urinifères, dont les parois sont distendues et épaissies. On voit le rein converti par cette cause en une poche énorme formée d'une coque fibreuse assez mince d'où partent des cloisons intérieures qui fractionnent la cavité en une sé-

rie de loges plus ou moins spacieuses. Le liquide qui les remplit est en général assez fluide, transparent, albumineux, et paraît un produit modifié de la sécrétion rénale.

En s'accumulant dans l'intérieur des uretères et de la vessie privée de son canal excréteur, ce même liquide donne naissance à des tumeurs liquides d'un volume plus considérable encore que celui des kystes du rein et créent une cause de dystocie dont Duparc et Depaul ont publié chacun deux faits intéressants.

Il est à peu près impossible, dans l'état actuel de la médecine, de diagnostiquer, pendant la grossesse, les divers états pathologiques dont il vient d'être parlé. L'agitation convulsive de l'enfant, ou, au contraire, la faiblesse de ses mouvements, traduit quelquefois chez lui un état de souffrance; mais trop souvent ces symptômes s'allient avec une condition régulière de sa santé pour qu'on en puisse déduire avec sûreté l'existence d'un état maladif. Les troubles de la circulation que constate l'auscultation ont plus de valeur sans doute et dénotent, dans les cas où on les observe d'une façon persistante, un désordre dans la santé et quelquefois l'imminence de la mort; mais ils laissent dans une grande incertitude sur la nature des causes qui mettent en péril la vie de l'enfant. On n'a point à compter sur des éclaircissements que fournirait sous ce rapport la palpation abdominale; ils sont absolument nuls. Au contraire, le toucher pratiqué pendant le travail peut exceptionnellement fournir de précieux renseignements en révélant l'existence de tumeurs ou de vices de conformation du fœtus. On a conservé à l'hôpital de la Maternité le souvenir du brillant diagnostic de P. Dubois annonçant aux élèves qu'une femme en travail accoucherait d'un anencéphale, et l'événement justifiant promptement ses prévisions. La conformation et la consistance spéciale de la partie qui se présentait, le tremblement convulsif de l'enfant perçu par la mère et par l'accoucheur au moment où le doigt avait excité le rudiment de moelle allongée que renfermait la tête de ce fœtus, l'avaient éclairé sur une disposition pathologique qui s'était déjà révélée à lui par des phénomènes identiques. A ces courtes notions se borne ce qu'on sait du diagnostic des maladies du fœtus, diagnostic presque nul pour l'instant, mais dont l'avenir parviendra peut-être à dissiper l'obscurité. Il serait contraire à l'esprit scientifique et à l'expérience de désespérer de progrès qui, tout improbables qu'ils nous apparaissent aujourd'hui, peuvent être réalisés un jour par les patientes investigations et les efforts persévérants des observateurs.

MORT DU FŒTUS.

Sous l'empire de quelques-uns des états pathologiques qui ont été énumérés dans le chapitre précédent et par l'action d'autres circonstances dont il va être parlé, l'enfant succombe assez souvent dans le sein maternel. Les symptômes par lesquels se manifeste l'interruption de la vie fœtale diffèrent à certains égards pendant la grossesse et le travail de l'accouchement. En conséquence, il convient de les exposer dans

deux chapitres distincts, qui comprendront en outre l'énumération des circonstances étiologiques qui amènent la mort du fœtus et les indications auxquelles celle-ci donne lieu dans ces deux phases de la fonction génératrice.

a. *Mort du fœtus pendant la grossesse.* — On l'observe à toutes les époques de la gestation, mais plus fréquemment dans les six premiers mois. Elle reconnaît habituellement pour cause dans cette période des altérations diverses de l'œuf, et donne constamment lieu à l'expulsion prématurée du produit, qui s'effectue avec un ensemble de phénomènes ou d'accidents qui ont été précédemment exposés à l'article Avortement. Je n'ai point à les rappeler dans celui-ci et n'aurai en vue, dans la description qui va suivre, que la mort du fœtus qui survient dans les trois derniers mois de la grossesse.

Considérée dans cette seule période, la mort du nouvel être dépend encore de circonstances nombreuses et variées : les unes extérieures ou traumatiques ; les autres, en plus grand nombre, spontanées ou de cause interne.

Un traumatisme plus ou moins considérable peut atteindre et tuer l'enfant dans l'utérus. Bien qu'une cause externe assez puissante pour produire cet effet ébranle en général assez fortement l'organisme de la mère pour compromettre la vie de cette dernière, il n'est pas sans exemple que, dans ces conditions, l'enfant succombe seul, tandis que la mère blessée du même coup se rétablisse. On a vu des femmes accoucher d'un enfant mort après avoir reçu sur le ventre un coup dont la violence s'accusait par les ecchymoses ou les fractures que portait le corps fœtal. Une chute d'un lieu élevé ou le choc du ventre contre un corps dur peut avoir le même effet. Dans ces circonstances, l'enfant est directement atteint par la cause vulnérante. Le plus ordinairement pourtant la mort du fœtus, dans le cas de traumatisme, survient par un mécanisme différent. La commotion physique a pour premier effet d'altérer les rapports normaux de l'œuf et de la matrice, décolle le placenta, produit des congestions utérines suivies d'hémorrhagies périovulaires, et c'est à ces désordres que succombe consécutivement l'enfant, dont le corps est le plus souvent exempt de lésions physiques graves.

Les causes internes ou spontanées jouent, dans la mort du fœtus, un rôle beaucoup plus important que les précédentes. Au nombre des plus actives figurent les maladies générales de la mère, qui ont pour effet d'introduire dans son sang un principe septique qui pénètre avec les matériaux nutritifs et semble produire une imprégnation mortelle ; telles sont la diathèse syphilitique et l'intoxication saturnine, qui déterminent d'une manière fatale la mort de l'enfant lorsqu'elles sont de date ancienne et ont eu le temps de vicier profondément les humeurs de la mère ; tel est encore l'empoisonnement urémique, qui tue le fœtus presque aussi sûrement par l'altération lente des liquides que par les convulsions de la mère, dont il est la cause prochaine. L'anémie et les diverses cachexies, les maladies du cœur portées au point de troubler profondément l'hématose,

déterminent également la mort de l'enfant, soit par suite de l'altération du sang qui les accompagne, soit par l'obstacle qu'elles apportent à la nutrition du fœtus. Les maladies aiguës fébriles qui altèrent d'une manière différente la composition du sang maternel apportent par contre-coup dans l'hématose du fœtus une perturbation suffisante pour le faire périr en peu de temps. Les fièvres éruptives et les fièvres continues de la mère sont dans ce cas, de même que les maladies inflammatoires des principaux viscères et celles des organes thoraciques en particulier. La pleurésie et la pneumonie, bien qu'elles ne causent pas d'une façon constante la mort du produit et l'interruption prématurée de la grossesse, sont pourtant au nombre des maladies de la mère, qui ont le plus souvent cette fâcheuse conséquence.

L'éclampsie est, dans près de la moitié des cas, une cause de mort pour le fœtus par le trouble profond de la circulation utéro-placentaire que déterminent les accès convulsifs. Une hémorrhagie utérine abondante, celle surtout qui résulte de l'insertion vicieuse du placenta, fait succomber par le même mécanisme une proportion assez forte des enfants qui naissent dans ces fâcheuses conditions. A plus forte raison comprend-on que la rupture de l'utérus, qui suspend complétement ces rapports fœto-maternels, doive leur être fatale.

On a déjà vu que le fœtus succombe assez souvent aux maladies qui lui sont propres et dont il a été parlé ci-dessus. Je n'ai point à les rappeler.

Diverses lésions de ses annexes, qui altèrent les rapports physiologiques du fœtus avec la mère, portent atteinte à la nutrition régulière du premier et deviennent pour lui une cause de langueur et de mort. De ce nombre sont l'altération fibro-graisseuse des villosités choriales, qui supprime une proportion parfois très-forte des organes d'absorption du fœtus; le décollement partiel du placenta, causé par des hémorrhagies inter-utéro-placentaires, l'œdème du placenta, qui agissent de la même manière; des lésions anatomiques du cordon, telles que l'oblitération d'un ou plusieurs de ses vaisseaux qui empêchent les éléments plastiques et respiratoires que l'absorption a fait pénétrer dans le placenta d'arriver jusqu'à l'enfant. Deux fois j'ai rencontré à la Clinique d'accouchements de la Faculté l'oblitération d'une des artères ombilicales dans le cordon d'enfants nés morts et macérés, sans autre lésion appréciable du délivre.

Dans un fait observé par Cavasse, c'est la veine ombilicale qui se trouvait oblitérée.

Des circulaires trop serrés du cordon, ses nœuds, la compression de cette tige mobile par le corps fœtal ou l'action de la matrice, peuvent-ils gêner la circulation du cordon au point de faire périr l'enfant? P. Dubois, Depaul, Cazeaux, admettent la réalité de cette cause de mort, tout en reconnaissant que les dispositions du cordon que je rappelle sont rarement portées au point d'avoir cette funeste influence.

Il s'en faut de beaucoup que les diverses circonstances morbides qui viennent d'être énumérées suffisent pour expliquer la mort du fœtus dans

tous les cas où elle se produit. A côté des causes connues de léthalité fœtale, il en est de mystérieuses, que des recherches ultérieures parviendront sans doute un jour à préciser. Un certain nombre de femmes jeunes et d'une bonne santé, unies à des hommes sains et vigoureux, accouchent invariablement d'enfants morts dans une période avancée de la grossesse et quelquefois près de son terme normal. Les ouvrages de Cazeaux et de Jacquemier mentionnent des faits de ce genre qui se sont renouvelés jusqu'à treize fois de suite chez la même femme. Denman, Dubois, Tarnier, Blot et moi-même avons observé également de ces cas de *mort habituelle* du fœtus qui sont restés jusqu'ici inexplicables.

Une saine observation a depuis longtemps fait justice de l'opinion qui attribuait à la présence du fœtus mort dans l'utérus les plus graves conséquences pour la santé de la mère. On ne croit plus aujourd'hui aux dangers d'empoisonnement putride qui seraient le résultat de la décomposition du corps fœtal. Celui-ci, à la vérité, éprouve, après qu'il a succombé, des changements anatomiques importants; mais ces altérations sont d'une nature spéciale et n'ont rien de commun avec la fermentation putride, aussi longtemps du moins que l'intégrité de l'œuf s'oppose à l'accès de l'air atmosphérique. Le fœtus est macéré, mais non putréfié; j'indiquerai dans un instant les caractères de cette macération. Les symptômes par lesquels s'accuse dans l'organisme maternel la mort du fœtus sont, je le répète, absolument inoffensifs et consistent tout d'abord par la cessation des troubles sympathiques qu'entretenait la grossesse. La femme qui porte un enfant mort cesse en général d'éprouver les palpitations, les vertiges, les défaillances, la surexcitation nerveuse ou l'apathie auxquels elle était sujette. Si elle éprouvait encore des nausées, des vomissements à l'époque où le produit a succombé, elle se trouve débarrassée subitement de tous ces malaises. J'ai vu la mort de l'enfant suivie d'une prompte guérison chez une femme enceinte de huit mois et réduite au dernier degré de marasme par une diarrhée incoercible qui durait depuis un mois. Je ne doute aucunement que cette femme n'eût succombé dans un délai fort court si la mort de son enfant ne l'eût sauvée, contre toute attente, en mettant subitement fin au flux excessif qui l'épuisait.

Le volume du ventre cesse de s'accroître dès ce moment et décroît même sensiblement si l'accouchement se fait attendre au delà d'une semaine. Ce phénomène tient à l'absorption d'une partie du liquide amniotique par les veines de l'utérus. La femme ne sent plus les chocs brusques dus aux mouvements actifs du fœtus, mais éprouve seulement la sensation d'un corps pesant qui se déplace dans les changements d'attitude et tombe toujours dans les parties les plus déclives du ventre.

Les seins présentent aussi des changements de quelque importance. Leur sensibilité, parfois exaltée par la grossesse, diminue; leur développement s'arrête; ils sont plus mous et s'affaissent. Les auteurs y signalent comme un fait habituel un mouvement fluxionnaire qui se produirait vers le troisième jour après que l'enfant a cessé de vivre, et qui revêtirait les caractères d'une véritable montée de lait. Quoique je n'aie point eu l'oc-

casion de vérifier l'exactitude de cette observation, je n'ai point l'intention de contester la réalité d'un phénomène qui, à supposer qu'il fût habituel ou constant, n'exclurait pas une seconde montée de lait régulière que j'ai toujours observée dans les délais habituels à la suite de l'accouchement.

L'interruption de la vie chez le fœtus a pour conséquence habituelle un accouchement prématuré, qui s'effectue en général dans la première quinzaine après qu'il a succombé. Une rétention plus prolongée du produit est un fait exceptionnel après six mois de vie intra-utérine, et les cas de la rétention de plusieurs mois qu'on trouve relatés dans les auteurs ont presque tous trait à des femmes chez lesquelles le produit avait péri dès les premiers mois de la gestation. L'utérus, en effet, ne manifeste pas une tolérance aussi prononcée pour des fœtus qui ont acquis la plus grande partie de leur développement au moment où ils succombent, et je considère comme infiniment rares ou même suspects d'erreur les cas rapportés par divers auteurs dans lesquels l'utérus aurait conservé pendant un an et plus un fœtus déjà fort. Il n'est pas facile d'indiquer avec exactitude la cause prochaine qui provoque les efforts expulsifs de la matrice peu de temps après que l'enfant a succombé. L'irritation utérine, due à la présence d'un organisme devenu par sa mort un corps étranger dont l'utérus a intérêt à se débarrasser est une théorie un peu vague et assez impuissante à rendre compte d'un phénomène qui est probablement la conséquence d'une de ces lois primordiales de la biologie aussi évidentes dans leurs effets qu'impénétrables dans leur mécanisme.

Je n'ai point à signaler, dans la marche des phénomènes maternels de l'accouchement, lorsque le fœtus a succombé, des particularités de quelque intérêt. La lenteur, la faiblesse des contractions expulsives qui résulteraient, dans ces conditions, de l'amoindrissement de la vitalité de l'organe, me paraissent avoir été admis théoriquement bien plutôt que d'après une observation rigoureuse. Les douleurs, en effet, se succèdent avec la même régularité que dans un accouchement normal, et le petit volume, la flaccidité du fœtus, rendent habituellement la parturition plus facile et plus prompte qu'elle ne l'est dans les conditions ordinaires. La dilatation de l'orifice utérin, la formation de la poche des eaux et sa rupture ne diffèrent point non plus de ce qu'elles sont dans un accouchement normal. Le liquide amniotique présente, au contraire, en pareil cas des caractères spéciaux. Il est ordinairement moins abondant, plus épais, visqueux, et souvent d'une teinte rougeâtre plus ou moins foncée. Cette dernière coloration n'est bien prononcée que lorsque l'enfant mort a séjourné dans l'utérus assez longtemps pour permettre la dissolution des globules sanguins que renferment ses vaisseaux et dont la matière colorante a pénétré par imbibition dans la cavité amniotique. Le liquide ovulaire est plus foncé, brunâtre, lorsqu'une certaine quantité de méconium est venue s'y mêler au sang du fœtus ; enfin, plus rarement, il est épais, grisâtre et comme terreux, on y sent des parcelles dures, crétacées, qu'on trouve à la surface du fœtus et sur ses membranes. Ce dernier ca-

ractère indique toujours un séjour très-prolongé du produit dans la matrice consécutivement à sa mort.

L'inertie du corps fœtal qui a succombé depuis un certain nombre de jours, la mollesse et la flaccidité de ses chairs, le soustraient, en partie du moins, à l'empire des lois qui régissent son attitude dans la matrice et ses rapports habituels avec le bassin au moment du travail. Aussi les présentations insolites, celles du siége et du tronc, d'après les observations de P. Dubois (1835), sont-elles beaucoup plus communes que dans l'accouchement normal. Le petit volume du produit contribue sans doute au phénomène, mais on ne peut nier que la cause que j'indique n'y concoure dans une égale mesure, puisqu'à durée égale de la grossesse, P. Dubois a observé que les fœtus morts affectent une présentation vicieuse beaucoup plus souvent que ceux qui naissent vivants.

Dans les cas mêmes où les premiers se présentent par le sommet de la tête, la mobilité des os du crâne, leur chevauchement étendu masque souvent les caractères de cette région et peut laisser quelque temps dans l'incertitude sur le mode réel de présentation. On a donné comme preuve que la mort de l'enfant serait antérieure à la naissance, l'absence, dans tous les cas, de la tumeur œdémateuse sur la partie qui s'offre la première à l'orifice utérin, ou séjourne au delà d'un certain temps dans la cavité pelvienne. C'est là une opinion inexacte que Blot a réfutée depuis longtemps et dont des faits déjà nombreux m'ont démontré l'erreur. En effet, la production de la tumeur œdémateuse est surtout un résultat mécanique de l'accouchement. La physiologie n'y prend qu'une part restreinte, et l'on conçoit aisément que lorsque le corps de l'enfant est retenu pendant un temps trop long dans les voies génitales, les liquides repoussés de toute part par la contraction utérine puissent être refoulés dans la partie qui s'offre la première à l'entrée du bassin et la seule qui soit soustraite à l'action de la matrice.

Les changements éprouvés par l'organisme fœtal pendant son séjour dans l'utérus sont considérables et diffèrent essentiellement de ceux que produit la décomposition à l'air libre. On désigne sous le nom de *macération* l'ensemble de ces modifications physiques. Le fœtus macéré n'offre ni l'odeur ni la coloration des chairs putréfiées. Son corps est infiltré, mou et tremblotant. On n'y constate la présence de gaz d'aucune sorte. La peau est couverte de phlyctènes remplies d'une sérosité rougeâtre, dont quelques-unes ont été ouvertes pendant l'accouchement et laissent le derme à nu par places. L'épiderme s'enlève par le frottement avec d'autant plus de facilité que la macération a duré plus longtemps. La surface du corps, à la naissance, présente une coloration cyanique qui fait place, après une exposition de quelques heures à l'air libre, à une teinte d'un rose plus ou moins vif sur les membres, le dos, la face, les côtés du thorax. La paroi abdominale, surtout autour de l'ombilic, le cuir chevelu, les côtés du cou sont d'un rouge sombre, qu'une incision démontre être dû à la présence d'une sérosité de même teinte qui imprègne la peau de ces régions et infiltre le tissu cellulaire sous-cutané et celui

qui sépare les muscles, de manière à lui donner une apparence qui rappelle assez exactement une gelée de groseille ou de cassis. La même sérosité colore les milieux de l'œil et forme des épanchements plus ou moins abondants dans le péritoine et les plèvres. Les viscères de ces régions en sont imprégnés et ont perdu leur teinte propre pour devenir d'un brun rougeâtre uniforme. Le foie est mou et affaissé. Les os du crâne jouissent d'une mobilité anormale et chevauchent dans une grande étendue. On les trouve quelquefois entièrement décollés du périoste et disjoints. Cette mobilité excessive a pour conséquence une déformation du crâne qui cède à la pression de la substance ramollie et demi-liquide du cerveau. Au reste, le corps entier participe à cette mollesse de la tête; il s'affaisse sur lui-même en s'élargissant et s'étale en quelque sorte sur le plan qui le supporte.

Les caractères extérieurs que j'ai fait connaître suffisent amplement pour faire reconnaître dans tous les cas le fœtus macéré et le distinguer d'un cadavre frais ou véritablement putréfié.

Les changements anatomiques dont l'ensemble constitue la macération sont propres aux fœtus d'un développement déjà avancé, c'est-à-dire qui sont âgés de cinq à six mois au moins. Antérieurement à cette époque l'altération organique qui résulte de la rétention prolongée du produit mort dans la matrice s'accuse par des caractères différents, qui forment la *momification* et qu'on trouvera exposés à l'article AVORTEMENT.

La cessation subite des réactions sympathiques de la grossesse chez une femme qui les éprouvait d'une manière bien accusée, la mollesse et l'affaissement des seins, l'interruption des mouvements actifs du fœtus, l'arrêt de l'accroissement du ventre ou sa diminution de volume, rendent très-probable la mort du fœtus pendant la grossesse chez une femme enceinte, mais on n'en acquiert la certitude qu'après que, d'une façon répétée, on a constaté l'absence des battements du cœur fœtal, qu'on avait précédemment perçus. Il est essentiel, pour arriver à une conclusion rigoureuse, d'explorer avec soin non-seulement la face antérieure du ventre, mais aussi ses côtés, les régions lombaires et de renouveler plusieurs fois cette recherche.

La mort du fœtus n'interrompt pas le souffle utérin ; je l'ai même trouvé remarquablement fort et bruyant chez trois femmes qui accouchèrent, quelques heures après mon examen, d'enfants macérés dont la mort remontait certainement à plusieurs jours déjà.

Le diagnostic ne doit pas se borner à constater la mort de l'enfant. La thérapeutique, au point de vue des récidives de cet accident, gagnera en précision si l'on parvient à pénétrer les causes de la fausse couche dans chaque cas particulier. C'est donc là un résultat désirable, mais auquel il est difficile d'atteindre dans plus de la moitié des cas.

La présence d'un enfant mort dans l'utérus, on vient de le voir, n'a aucune conséquence fâcheuse pour la mère tant que l'air extérieur n'a point accès dans la cavité utérine. Aussi la femme n'exige-t-elle que des soins fort simples et presque nuls. On observera seulement à son égard les règles d'une bonne hygiène, et on attendra patiemment le développe-

ment spontané d'un travail d'expulsion, qui ne se fait pas généralement attendre au delà de quelques jours. Il en serait autrement si des accidents de putridité, conséquence de l'ouverture de l'œuf, venaient à se manifester, et l'on devrait intervenir, comme je le dirai plus loin (*voy.* page 52). Il y aurait d'ailleurs, dans tous les cas, avantage à cacher à la femme la mort de son enfant, si elle l'ignore, pour lui éparger l'émotion pénible qui peut résulter de cette connaissance et qui exerce souvent une influence fâcheuse sur la parturition et ses suites.

Si la mort du fœtus, une fois confirmée, ne donne en général lieu à aucune thérapeutique immédiate, le traitement préventif de cet accident a, au contraire, toujours de l'importance. Il consistera à traiter, dans l'intervalle des grossesses ou pendant celles-ci, les affections générales de la mère ou ses maladies locales qui peuvent exercer une influence funeste sur la vie de l'enfant. L'emploi des mercuriaux, bien loin de faire périr ce dernier, comme on l'a avancé à tort, est, au contraire, le seul moyen de le sauver lorsque la mère est atteinte de la syphilis. On ne devrait pas davantage redouter de soumettre la femme enceinte à l'action des purgatifs répétés et des préparations sulfureuses pour la débarrasser des composés saturnins qui infectent son organisme. Tonifier par les martiaux et les autres moyens connus une femme dont la faiblesse générale et l'anémie paraissent avoir causé la mort de l'enfant, est une règle qui trouve son application aussi bien pendant la grossesse que dans une condition différente. De petites saignées, répétées deux ou trois fois à intervalles d'un mois ou six semaines, sont considérés par la plupart des praticiens comme un moyen d'amener à bien la grossesse chez des femmes prédisposées à l'avortement. Elles pourraient être également utiles pour prévenir la mort d'un fœtus plus avancé en âge. Un certain degré d'anémie ou de faiblesse ne seraient point, dans ces conditions, une contre-indication absolue à l'emploi de la saignée ; on devrait surtout la pratiquer sans retard si l'on voyait survenir les symptômes d'une congestion utérine, qui est si souvent funeste au fœtus.

L'accouchement provoqué enfin paraît être la seule ressource à opposer à ces cas de mort habituelle de l'enfant dont j'ai parlé en dernier lieu, et tous les accoucheurs sont d'accord pour le conseiller chez les femmes qui sont sujettes à cet accident. On provoquerait le travail aussitôt qu'on voit apparaître quelques-uns des symptômes précurseurs de la mort de l'enfant. Chez les femmes où ces prodromes font défaut, on solliciterait des contractions utérines quelques jours avant l'époque où la mort de l'enfant est survenue dans les grossesses antérieures, en supposant que ce dernier ait atteint le terme de sa viabilité.

b. *Mort du fœtus pendant l'accouchement.* — La mort du fœtus, pendant le travail de l'accouchement, diffère assez complétement du même accident survenant pendant la grossesse, pour justifier l'article spécial que j'ai cru devoir lui consacrer. Les différences que j'ai à signaler portent sur le diagnostic, le pronostic de l'accident, les indications, aussi bien que sur les causes qui lui donnent naissance.

Les causes de mort qui sévissent pendant le travail, quoique peu nombreuses, agissent cependant plus puissamment et font périr un plus grand nombre d'enfants que celles qui atteignent le fœtus pendant la grossesse. On peut calculer approximativement que pour un fœtus qui succombe à l'action des secondes, il en meurt deux ou trois par l'action des premières. Parmi celles-ci il faut citer comme la plus ordinaire la prolongation insolite du travail après la rupture des membranes. Jusqu'à ce moment, en effet, l'eau de l'amnios protége le fœtus contre l'action directe de la matrice, prévient le retrait de celle-ci et laisse subsister les rapports physiologiques entre la mère et le produit. Aussi est-il rare que le fœtus succombe pendant la période de dilatation du col utérin, quelque considérable que soit sa durée. Il n'en saurait être de même après l'issue du liquide amniotique. Dans cette seconde période du travail, l'évacuation partielle de l'utérus est fatalement suivie d'une rétraction de l'organe dont l'effet est de restreindre le volume de ses vaisseaux, la circulation utéro-placentaire et par conséquent l'apport des matériaux respiratoires indispensables à l'entretien de la vie fœtale. La vitalité du fœtus a été calculée par la nature pour résister à cette cause de souffrances et de mort pendant la durée d'un accouchement ordinaire, mais le trouble respiratoire qui en résulte ne saurait se prolonger au delà d'un certain laps de temps sans devenir fatal au fœtus, qui succombe alors à un état asphyxique dont on retrouve les lésions caractéristiques sur son cadavre, et qui s'accuse dans des cas moins graves par les phénomènes de la mort apparente que présentent ces enfants à la naissance. Toutes les circonstances qui sont de nature à retarder la terminaison spontanée ou artificielle du travail, et le nombre en est grand, rentrent dans cette cause générale de mortalité du fœtus. Comme elles ont été longuement exposées dans l'article Dystocie, t. XII, je puis me dispenser de les énumérer ici.

La rétraction de l'utérus, quand elle est excessive, peut d'ailleurs, indépendamment de la longue durée du travail, suffire à elle seule pour tuer le fœtus par le mécanisme que je viens d'indiquer. C'est ce qu'on observe lorsque, par exemple, par le fait d'une présentation vicieuse de l'enfant, la totalité du liquide amniotique s'est écoulée au dehors, et lorsqu'une cause accidentelle, comme des manœuvres infructueuses d'accouchements, l'administration du seigle ergoté, ont beaucoup accru la puissance de la contractilité de la matrice. Dans ce cas, au trouble de la circulation utérine s'ajoutent souvent la compression directe du cordon par la matrice et l'interruption de la circulation fœto-placentaire. Le fœtus ne résiste pas longtemps à cette double cause d'asphyxie.

La compression seule du cordon est d'ailleurs, comme on le sait, une prompte cause de mort pour l'enfant pendant le travail et fait toute la gravité de l'accident désigné sous le nom de *prolapsus du cordon*. C'est également par le trouble qu'elles apportent à la respiration fœtale et en produisant l'asphyxie que les convulsions éclamptiques de la femme en travail, un décollement étendu du placenta, quelle qu'en soit la cause, une rupture de la matrice, déterminent habituellement la mort de l'enfant.

Des lésions graves du cerveau produites soit par des épanchements sanguins périphériques, comme dans l'accouchement par la face, soit par l'action des os du crâne fracturés pendant le passage de cette partie à travers un bassin rétréci, font périr un certain nombre d'enfants pendant le travail. Il est vrai que la plupart d'entre eux ne succombent pas immédiatement à ces blessures, mais seulement quelques heures ou plusieurs jours après la naissance. De ces lésions cérébrales il en est qui, faites dans un but thérapeutique, par exemple pour évacuer la sérosité d'une tête hydrocéphale, peuvent laisser subsister l'enfant, bien qu'elles lui soient habituellement funestes.

Une dernière catégorie de causes de mort pendant l'accouchement comprend toutes les mutilations opérées dans le but d'extraire l'enfant par les voies naturelles. On les trouvera relatées au mot EMBRYOTOMIE.

Aucun phénomène particulier ne signale la mort de l'enfant pendant le travail si celui-ci s'accomplit dans les limites de temps ordinaires. La terminaison de l'accouchement est-elle, au contraire, retardée par quelque circonstance qui en accroît normalement la durée, la putréfaction du fœtus mort dans la cavité utérine est ordinairement la conséquence de cette prolongation. Pour ce motif, on n'observe bien la décomposition intra-utérine du fœtus avec tous ses caractères que dans ces cas où un obstacle mécanique à la parturition, tel qu'une présentation vicieuse, un rétrécissement pelvien méconnu, une rigidité insolite du col, etc., ont prolongé pendant plusieurs jours la durée du travail ou ont obligé à surseoir à l'extraction de l'enfant dans les délais ordinaires. La putréfaction cependant débute peu de temps après que le fœtus a succombé. Le corps fœtal, formé de tissus mous et facilement putrescibles, renfermé d'ailleurs dans un milieu chaud et humide où l'air atmosphérique a accès, se trouve placé dans les conditions les plus favorables au développement de la fermentatation putride, et au bout de cinq à six heures présente déjà les caractères et l'odeur des chairs en décomposition. Au bout de douze heures, à plus forte raison au bout d'un ou deux jours, celle-ci est bien caractérisée. On en est averti par l'odeur infecte des liquides qui s'écoulent du vagin et souillent le doigt introduit dans les parties génitales. La région du fœtus qui se présente à l'orifice, déformée par la tuméfaction, est souvent méconnaissable au toucher, et en la déplaçant avec la main on donne parfois issue à des gaz qui s'échappent avec bruit de la cavité utérine. Ce sont de véritables explosions. Le ventre de la mère est souvent développé par les gaz que renferme la matrice et en contracte une rénitence particulière que le palper peut apprécier. A ce moment, l'utérus, épuisé par des efforts infructueux, affaibli par le trouble du système nerveux, est dans un état de rétraction permanente, mais n'est plus le siége de contractions intermittentes et douloureuses.

L'organisme de la femme se ressent aussi de la présence du foyer putride qu'il renferme et dont les parties les plus fluides ont pu pénétrer par absorption dans le torrent circulatoire. Le visage exprime la souffrance et l'abattement; les narines sont pulvérulentes, la langue et les dents fuli-

gineuses, la peau refroidie aux extrémités, le pouls petit et fréquent. On observe du hoquet et parfois des vomissements. Elle succombe infailliblement au bout d'un temps assez court si elle n'est promptement secourue. A ces caractères on ne peut méconnaître que le fœtus ait succombé. Ces phénomènes putrides font-ils défaut, on arrive encore assez aisément à diagnostiquer la mort du fœtus par la cessation des mouvements actifs et mieux encore par l'absence des pulsations cardiaques qu'on perçoit toujours distinctement pendant le travail lorsqu'on les recherche avec soin dans l'intervalle des douleurs.

Les modifications anatomiques du fœtus putréfié et son aspect sont caractéristiques et ne permettent pas de le confondre avec le cadavre simplement macéré. Son odeur est infecte, sa coloration générale est un brun plus ou moins foncé suivant le degré de décomposition auquel il est parvenu. La paroi abdominale est quelquefois verdâtre. Le ventre est ballonné par des gaz qui remplissent le tube digestif et le péritoine. L'infiltration de ces mêmes gaz dans les tissus produit une tuméfaction générale des chairs, qui sont fermes, élastiques et nullement ramollies et tremblotantes comme celles qui n'ont éprouvé que la macération. L'épiderme s'enlève avec facilité, mais n'est pas ordinairement soulevé par les phlyctènes qui caractérisent ce dernier genre d'altération.

La mort du fœtus pendant le travail ne crée par elle-même aucun obstacle à l'accouchement, sauf le cas d'emphysème généralisé, qui peut augmenter dans une proportion considérable le volume du corps. On devra donc éviter d'intervenir toutes les fois qne la sortie de l'enfant peut s'accomplir par les seules forces de la nature. On devra, au contraire, opérer artificiellement l'extraction du fœtus s'il tarde à sortir, en ayant égard pour cette opération à la nature des obstacles mécaniques qui, en s'opposant à la sortie naturelle du fœtus, ont causé successivement sa mort et sa putréfaction.

I. *Anatomie, développement et situation du fœtus.*

Breschet, Études anat., physiol. et pathol. de l'œuf dans l'espèce humaine et dans quelques-unes des principales familles des animaux vertébrés (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1833, t. II, in-4).

Capuron, Mémoire sur la situation du fœtus pendant la grossesse (*Journ. hebd. de méd.*, 1833, t. X, p. 435).

Osiander (F. B.), De homine quomodo fiat, cum descriptione stateræ portabilis ad examinandum infantum neonatorum pondus nuper inventæ. Gottingæ, 1816.

Dubois (Paul), Mémoire sur la cause des présentations de la tête pendant l'accouchement (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, Paris, 1833, t. II, p. 265). — Convient-il, dans les présentations du fœtus, de revenir à la version sur la tête (*Mémoires de l'Acad. de méd.* Paris, 1833).

Simpson (J. Y.), On the attitude and positions, natural and preternatural of the fœtus in utero (*Edinburg Monthly Journal of medical science*, jan. 1849, p. 423 et Obstetric Memoirs, 1856, vol. II, p. 81).

Duméril (Aug.), L'évolution du fœtus. Thèse de concours. Paris, 1846, in-4.

Wigand, De la version par manœuvres externes et de l'extraction du fœtus par les pieds, trad. de l'allemand par J. J. Herrgott. Strasbourg, 1857.

Crede (C. S. F.), De fœtus in utero mutilatione filis membranisque pathologicis effecta. Lipsiæ, 1859. — Observationes nonnullæ de fœtus situ inter graviditatem. Lipsiæ, 1863, 1864, 2 part. in-4.

Siebold (Ed. von), Ueber die Gewichts und Längenverhältnisse der neugeborenen Kinder (*Monatsschrift für Geburtskunde.* Berlin, 1860, t. XV, p. 337).

Devilliers (C.), Détermination de l'âge du fœtus à l'aide de la hauteur d'insertion du cordon ombilical (Recueil de mémoires et d'observations sur les accouchements et les maladies des femmes. Paris, 1862, t. I. p. 269).

Gassner, Ueber die Veränderungen des Körpergewichtes bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen (*Monatsschrift für Geburtskunde*. Berlin, 1862, t. XIX, p. 20).

Golizinsky (W.), Zur Differential Diagnostik der 7 und 8 monatlichen unausgetragenen Fruchte (*Petersburger med. Zeitschrift*, V, 1863).

Stadfeldt (A.), Untersuchungen über den Kindskopf in obstetritischer Beziehung (*Monatsschrift für Geburtskunde*, 1863, t. XXII, p. 461).

Robin (Ch.), Note sur le point précis où se montre le premier point d'ossification des os longs (*Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1863. Paris, 1864, 3e série, t. V, p. 202).

Heyerdahl (Val.), Ueber den Positionswechsel des Kindes während der Schwangerschaft (*Monatsschrift für Geburtskunde*. Berlin, 1864, t. XXIII, p. 456).

Valenta (Alois), Ueber den sogenannten Positionswechsel des Fœtus (*Monatsschrift für Geburtskunde*, 1865, t. XXV, p. 337).

Cohnstein (de Berlin), Étiologie des présentations normales du fœtus (*Archives générales de médecine*, 1870, t. XVI).

II. *Pathologie.*

Murat, art. Fœtus du *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1816, t. XVI.

Andry (V.), Mémoire sur les maladies du fœtus et de ses annexes (*Journal des progrès des sciences et institutions médicales*. Paris, 1830, t. I, p. 126).

Ollivier (d'Angers), Quelques faits relatifs à la pathologie du fœtus (*Arch. gén. de méd.*, 1834, 2e série, t. V, p. 70).

Heschel, Sur quelques maladies du fœtus (*Œsterr. Zeitschr. für pract. Heilkunde*, 1860).

Cooke (Louis R.), Independant liability of the fœtus to disease (*Medical Times and Gazette*, 1861, 19 octobre, p. 401).

Drouadaine, De quelques maladies du fœtus et de ses annexes. Thèse de doctorat. Paris, 1866, no 242.

III. *Anomalies et vices de conformation.*

Fleischmann (G.), De vitiis congenitis circa thoracem et abdomen. Erlangen, 1811, in-4, 5 tab.

Hirt (H. A.), De cranii neonatorum fissuris ex partu naturali. Lipsiæ, 1816, in-4.

Coindet, Mémoire sur l'hydrocéphalie. Paris, 1817, in-8.

Mathey. Mémoire sur l'hydrocéphalie. Genève, 1820.

Nivet. Fœtus gibbeux (*Arch. gén. de méd.*, t. XIII, 1re série).

Geoffroy Saint-Hilaire (Ét.), Philosophie anatomique : monstruosités humaines. 1823, in-8 et atlas. — Des adhérences de l'extérieur du fœtus considérées comme le principal fait occasionnel de la monstruosité (*Archives générales de médecine*, année 1827, t. XIV, p. 392).

Geoffroy Saint-Hilaire (Isid.), Hist. des animaux de l'organisation, ou Traité de tératologie. Paris, 1832-1836, 3 vol. in-8 et atlas.

Velpeau, Exstrophie congénitale de la vessie (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1833, t. III, p. 99). — Fœtus présentant une éventration avec les pieds renversés vers l'occiput (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 77). — Fœtus monstrueux (*Journal hebdomadaire*, 1834, t. I, p. 277).

Gorand, Éventration du fœtus avec persistance de la vie pendant deux mois et demi (*Ann. de la chirurgie fr. et étrang.*, 1844, t. X, p. 43.

Mayne. Hydropisie du cordon, anomalies de développement du fœtus (*Provinc. med. Journal*, 1844).

Chereau, Éventration (*Société médico-pratique de Paris; Gaz. des hôpitaux*, 1845, p. 199).

Bécourt, Ankylose et hydrocéphale chez un fœtus (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1846).

Simpson, Birth of a double monster. One child alive (*Edinb. Journ. of med. Science*, Aug. 1848, p. 133, et Obstetric Memoirs, 1856, vol. II, p. 209).

Roger (H.) et Houel, Exemple de double main bote congénial avec absence du radius observé sur un enfant à terme (*Union médicale*, 1851, p. 562).

Munchmeyer, Hypertrophie du cerveau avant la naissance (*Œsterreich. Zeitschrift* et Schmidt's *Jahrbücher*, 1840, t. XXXV, p. 19. — *Arch. gén. de méd.*, 1840, 3e série, t. VIII, p. 341).

Depaul, Observations tératologiques (*Soc. de biologie*, 1re série, t. V, 1853, p. 271 ; 2e série, t. IV, année 1857, p. 46, 132).

Houel, *Bulletins de la Soc. anatom.*, 1849, p. 217. — Sur les adhérences du placenta ou des enveloppes à certaines parties du corps du fœtus (*Mémoires de la Société de biologie*, année 1857, p. 55). — Monstres sycéphaliens (*id.*, p. 297).

Jeanssens, Des anomalies du cordon ombilical considérées comme cause de mort du fœtus avant l'accouchement (*Journal de méd. et de chir. de Bruxelles*, 1861).

Förster (Aug.), Die Missbildungen des Menschen. Iena, 1861, in-4.

Ranvier (L.), Scissure du sternum, ectopie du cœur; absence du canal artériel; deux veines caves supérieures chez un fœtus (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, mai 1863).

Barnes (Rob.), Case exhibiting the association of spina bifida with Hydrocephalus (*Transact. of the obstetric. Society of London*. London, 1864, vol. V, p. 172).

Gintrac, Mémoire sur l'antelencéphalie (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1864, t. LVIII, p. 605).

Leishaman, Spina bifida avec hydrocéphale (*Transactions of the obstetr. Society of London*, 1864).

Guéniot, *Bulletins de la Soc. anatomique*, 1862, p. 159; 1865.

Leriche (Émile), Du spina bifida rachidien. Thèse de doctorat. Paris, 1871.

IV. *Amputation spontanée.*

Chaussier, Discours prononcé à l'hospice de la Maternité, juin 1812.

Watkinson, Fœtus in which the left Foot was separated from the leg during utero-gestation (*London med. and physic. Journal*, 1825, vol. LIV, p. 38).

Montgomery (W. F.) (de Dublin), Spontaneous Amputation of the Limbs of the fœtus in humero (*the Dublin Journal of med. Science*, 1832, vol. I, p. 140).

Zagorski, *Mémoires de l'Académie impériale des sciences de Saint-Pétersbourg*, année 1834.

Simpson, Spontaneous Amputation of the Limbs of the fœtus in utero (*Dublin Journal of medic. Science*, novemb. 1836, p. 220. — Obstetric Memoirs, 1856, t. II, p. 355).

Smith (Richard), Spontaneous Amputation in utero (*the Lancet*, 1837–1838, p. 744).

Buchanan, Amputation spontanée (*American Journal of med. science*, 1839).

Gatty (W. H.), Causes de l'amputation des memb. du fœtus dans la cavité utérine (*the London medical Gazette*, avril 1851, vol. XII, p. 626, et *Union médicale*, 1851, p. 565).

Hillairet, Amputation spontanée du tronc et du cou par enroulement et striction du cordon ombilical (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*, 2e série, t. III, année 1856. Paris, 1857, p. 117, et *Gaz. hebdom.*, 25 décembre 1857, p. 918).

Martin (d'Iéna), Amputation spontanée chez le fœtus (*Gaz. hebd. de méd.*, 1858, p. 384).

V. *Fractures et luxations.*

Chaussier, Fractures et luxation survenues à des fœtus encore contenus dans la matrice (*Bull. de la Soc. de méd. de Paris*, 1813, t. III).

Dietrich, Fractures intra-utérines (*Gaz. méd. de Paris*, 1838). — Plaies et fractures chez un fœtus par suite de la chute de la mère (*Medicin. Correspondenz Blatt* et *Répert. de clinique; Gazette des hôpitaux*, 1839, p. 179).

Braun, Fractures intra-utérines (*Neue Zeitschrift für Geburtsk*. Berlin, t. XVIII).

Verneuil (A.), Luxation congéniale du fémur par mal. articul. chez un fœtus (*Gaz. des hôpitaux*, 1852, p. 530). — Fœtus à terme affecté d'une hernie diaphragmatique et d'une fracture congénitale de la mâchoire inférieure (*Gaz. des hôpitaux*, 1852, p. 414).

Basker, Davis, Murray, West, Fractures et lésions intra-utérines (*British med. Journal*, 1857).

Gurlt (E.), Ueber intra-uterine Verletzungen des fœtalen Knochengerüstes vor und wahrend der Geburt (*Monatsschrift für Geburtskunde*, 1857, Band IX, Heft 5, 6, p. 321 u. 401).

Behr, Lésions traumatiques intra-utérines chez un fœtus (Henke's *Zeitschrift für die Staatsarzneikunde*, 74e supplément, 1858, et *Gazette hebdom. de méd.*, 1858, p. 597).

Mayer, Fracture fœtale de la cuisse gauche (*Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Geselschaft in Würzburg*, 1858).

Hammer (de Saint-Louis, Missouri), Fracture intra-utérine (*Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 27 juillet 1859, et *Union médicale*, 1859, t. III, p. 222).

VI. *Tumeurs.*

Veling (A.), Essai sur les tumeurs enkystées de l'extrémité inférieure du tronc fœtal. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1846.

Robin et Lorain, Note sur l'épithélioma pulmonaire du fœtus au point de vue de sa structure et comme cause d'accouchement avant terme et de non viabilité (*Soc. de biologie*, 1854, 2e série, t. I, p. 159).

Morel-Lavallée, Coxalgie intra-utérine (*Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 4 et 11 janvier 1854; *Gazette des hôpitaux*, 1854, p. 28, 38). — De la coxalgie chez le fœtus et de son rôle dans les luxations congénitales (lu à l'Académie de médecine le 25 avril 1854) (*Arch. de méd.*, 1861, 5e série, t. XVIII, p. 172).

Behrend, De la synostose prématurée des os du crâne chez les enfants (*Journal für Kinderkrankheiten*, 1862).

Depaul, Spina bifida de la région lombo-sacrée (*Soc. de biologie*, 3e série, t. IV, année 1862).

Depaul et Robin, Tumeur intra-pelvienne chez un nouveau-né formée par hypergénésie de la substance grise (*Société de biologie*, 1865).

VII et VIII. *Maladies inflammatoires, Fièvres éruptives.*

Simpson, Peritonitis in the fœtus in utero (*Edinb. med. and surg. Journ.*, october 1838, p. 390).

Chaigneau, Thèse de doctorat. Paris, 1847, n° 21.

Simpson (J. Y.), Intra-uterine small-pox (*Edinburgh Monthly Journal of med. sc.*, avril 1849, p. 694, et Obstetrics Memoirs, 1856, vol. II, p. 390).

Charcot, Variole du fœtus (*Société de biologie*, année 1851; année 1853, p. 88).

Depaul, Fœtus présentant des cicatrices de pustules varioliques (*Soc. de biologie*, 1re série, t. V, année 1853, p. 91).

Blot (Hipp.), Variole du fœtus (*Société de biologie*, 1854, 2e série, t. I, p. 96).

Jacquemier, Variole de la mère et du fœtus (*Gaz. hebd. de méd.*, 1855, p. 485).

Lorain (Paul), La fièvre puerpérale chez la femme et le fœtus. Thèse de doctorat. Paris, 1855.

Luque (Juan), Variole de la mère et du fœtus (*la Cronica de los hospitales*, 8 avril 1855; *Gaz. hebd. de méd.*, 29 juin 1855, p. 484).

Osborne (J.), Variole du fœtus (*the Lancet*, 19 mai 1855, et *Gazette hebd. de méd.*, 1855, p. 485).

Simpson (A. R.), Intra-uterine small-pox (*Edinburgh med. Journal*, 1861, vol. VI, p. 448).

Bourgeois (L. X.), De l'influence des maladies de la femme pendant la grossesse sur la santé et la constitution de l'enfant (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1862, t. XXV).

Olshausen (R.), Zur Ætiologie der fötalen Peritonitis (*Archiv für Gynäkologie*, 1871, II, 2, p. 280, et Schmidt's *Jahrbücher der Medicin*, 1871, Band CL, p. 302).

IX. *Syphilis.*

Depaul (J. A. H.), *Bulletin de la Société anatomique*, 1837. — Mémoire sur une manifestation de la syphilis congénitale consistant dans une altération spéciale des poumons, lu à l'Académie de médecine le 24 avril 1851 (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1853, t. XVII). — Rapport de Cazeaux (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 920).

Trousseau et Lasègue, De la syphilis constitutionnelle des enfants du premier âge (*Arch. gén. de méd.*, 1847).

Hertle, Du pemphigus des nouveau-nés. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1847.

Dubois (P.), Diagnostic de la syphilis, considérée comme une des causes possibles de la mort du fœtus (*Gazette médicale de Paris*, 1850). — Du pemphigus syphilitique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 1225).

Desruelles, Des manifestations de la syphilis congénitale et particulièrement du pemphigus des nouveau-nés. Thèse de doctorat. Paris, 1852, n° 145.

Gubler (Ad.), Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, et *Gazette médicale de Paris*, 1852).

Diday (P.), De la syphilis des nouveau-nés. Paris, 1854, in-8.

Putégnat, Histoire et thérapeutique de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris, 1854.

Fèvre, Du pemphigus dans la première enfance. Thèse inaugurale. Paris, 1855, n° 136.

Vidal (Émile), De la syphilis congénitale. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1860.

Beyran, Transmission de la syphilis du père au fœtus et du fœtus à sa mère (*Union médicale*, 1862, t. XIV, p. 456).

Maigrot (de Saint-Dizier), Transmission de la syphilis du fœtus à la mère (*Union médicale*, 1862, t. XV, p. 114).

Ollivier et Ranvier, Du pemphigus des nouveau-nés (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1863, t. XXVI, p. 555).

Parkes Langston, On latent syphilis and its effects on healthy females and on the fœtus in utero (*Med. Times and Gazette*, 4 July 1863, p. 5).

Lancereaux, Traité historique et pratique de la syphilis. Paris, 1866, gr. in-8.

X. *Rachitisme.*

Sartorius (C. F.), Rhachitidis congenitæ observationes. Lipsiæ, 1826, in-4, 3 tab.

Sonntag, Dissert. anat. path. de rachitide congenit. Heidelberg, 1844.

Notta, Rachitisme congénital héréditaire (*Bulletin de la Soc. anatomique*, 1849).

Depaul, Sur une maladie spéciale du système osseux, développée pendant la vie intra-utérine et généralement décrite sous le nom de rachitisme (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1851, t. XVI, p. 73 et 578).

Bouvier (H.), Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Paris, 1858, p. 279.
Lafont-Marron, Du rachitisme intra-utérin. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
Hecker, Rachitisme congénital (*Monatsschrift für Geburtskunde*, décembre 1862, t. XIX; *Union médicale*, 1863, t. XVIII, p. 320).
Winkler (N. F.), Fall von fœtaler Rhachitis mit Mikromelie (*Archiv für Gynäkologie*, 1871, II, 1, p. 101, et Schmidt's *Jahrbücher der Medicin*. Leipzig, 1871, Band CLI, p. 54).

XI. *Hydropisie, Ascite.*

Dubuisset, Dissertation sur l'hydropisie par l'amnios (*Gaz. méd de Paris*, 1837).
Mayne, Hydropisies du cordon, anomalies de développement du fœtus (*Provinc. med. Journal*, 1844).
Cayla, De l'hydropisie des villosités choriales. Thèse de doctorat. Paris, 29 août 1849.
Oulmont, De l'hydropisie de l'amnios (*Revue médico-chirurgicale*, 1850).

XII. *Altérations de divers organes.*

Friedleben, Fragments pour servir à l'histoire des maladies du foie chez le fœtus (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1849).
Moreau (F. J.), Fœtus chez lequel une rétention d'urine est devenue une cause de dystocie pour la mère (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 juillet 1852, t. XVII, p. 904). — Remarques par Depaul, p. 907.
Kœstelin, Sur les altérations pathologiques que présentent les poumons des nouveau-nés (*Arch. für physiol. Heilkunde*, 1854).
Duparcque, Mémoire sur la rétention d'urine chez le fœtus par suite d'imperforation des canaux excréteurs. Paris, 1860.
Depaul, De la rétention d'urine chez le fœtus considérée comme cause de dystocie. Paris, 1860. — Rétention d'urine survenue pendant la vie intra-utérine et due à une oblitération de la portion prostatique de l'urèthre (*Soc. de biologie*, 4e série, t. I, année 1864).

XIII. *Mort.*

Dubois (Paul), Sur quelques-unes des causes de la mort du fœtus vers le terme de la grossesse (*Revue médico-chirurgicale* de Malgaigne, t. XVII, année 1855, p. 117; *Gaz. des hôpitaux*, 1855).
Savory (W. S.), Effect upon the mother of poisoning the fœtus (*the Lancet*, 10 avril 1858, p. 362, 385).
Tarnier (S.), Des cas qui nécessitent l'extraction du fœtus et des procédés opératoires relatifs à cette extraction. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1860, in-8.
Paul (Constantin), Influence de l'intoxication saturnine sur le produit de la conception (*Arch. gén. de méd.*, 1860, et *Société de biologie*, 1861).
Joulin, Des cas de dystocie appartenant au fœtus. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1863.
Lempereur, Des altérations que subit le fœtus après la mort dans le sein maternel. Thèse de doctorat. Paris, 1867, n° 162.
Sentex, Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans la cavité utérine et de leur valeur médico-légale. Paris, 1868, in-8 de 92 pages.

Em. Bailly.

Médecine légale. — L'article qui précède touche par plus d'un point à la médecine légale et les détails qu'il renferme peuvent être mis à profit dans des questions très-diverses que nous nous bornerons ici à signaler au médecin-légiste, les unes ayant été déjà traitées avec tous les développements qu'elles comportent, les autres devant l'être dans la suite de cette vaste publication.

Le *poids et les dimensions*, tant générales que partielles du fœtus sont importants à connaître et à constater pour établir l'âge du produit de la conception dans les cas d'infanticide, d'avortement et de viabilité. Il en est de même de toutes les données anatomiques relatives au développement du fœtus et aux changements qui s'opèrent dans la conformation des organes après la naissance, bien que ceux-ci doivent être principalement et plus utilement étudiés chez le nouveau-né.

Les *vices de conformation* que l'on constate sur le fœtus ont aussi un intérêt réel pour le médecin légiste. Les uns, en favorisant, en provoquant même l'expulsion prématurée du produit de la conception en dehors de toutes manœuvres et de toutes pratiques criminelles ; tels que l'hydrocéphalie, l'hydronéphrose, et généralement toutes les lésions qui augmentent dans des proportions parfois considérables le volume du fœtus ; les autres, en constituant des causes organiques et incontestables de non-viabilité et entre tous les atrésies du tube digestif, l'acéphalie, etc.

Certains *faits pathologiques* observés chez le fœtus méritent encore une attention particulière de la part du médecin légiste. Je citerai notamment les *amputations complètes ou incomplètes* des membres qu'il faut soigneusement apprendre à distinguer des mutilations qui résulteraient d'actes criminels commis sur le fœtus vivant ou mort ; et les *fractures spontanées* qui ne doivent pas être confondues avec celles qui seraient la conséquence de violences infanticides. Je mentionnerai encore la *syphilis congéniale*, dont le fœtus, dans le sein de sa mère, peut, non-seulement contracter le germe, mais encore présenter les traces et qui peut devenir l'occasion des expertises médico-légales les plus délicates dans le cas de transmission de la maladie du nourrisson à la nourrice.

Enfin la *mort du fœtus* encore contenue dans l'œuf avec ou sans ouverture des membranes donne lieu à des phénomènes particuliers de décomposition dont les caractères précédemment indiqués et qu'un très-bon mémoire du docteur L. Sentex, couronné par l'Académie de médecine (1868), a mis en lumière, seront très-utilement recherchés dans l'appréciation et la distinction des causes de mort naturelle ou criminelle du fœtus.

En résumé, l'histoire anatomique, physiologique et pathologique du fœtus, doit être complétée par son histoire médico-légale qui se trouvera partagée entre les articles AVORTEMENT, INFANTICIDE, SYPHILIS et VIABILITÉ, dans lesquelles les questions spéciales que je viens de rappeler ont été ou seront étudiées au point de vue particulier de la médecine légale.

Cf l'anatomie du foie
A. TARDIEU.

FOIE. — PATHOLOGIE. — **Aperçu historique.** — Située aux confins de la cavité abdominale, contiguë à la cage thoracique, entourée par les anses intestinales et l'estomac, présentant d'ailleurs un volume variable avec les conditions d'âge, de sexe, de tempérament, d'hygiène, de digestion, traversée par un appareil vasculaire dont l'économie ne fournit pas deux exemples, dotée de fonctions les plus complexes, la glande hépatique offre des modifications difficiles à saisir, et prend une part active à des phénomènes compliqués et d'une interprétation souvent fort obscure.

C'est à toutes ces particularités réunies que l'étude des maladies du foie doit rapporter sa confusion et sa lente édification.

Pourtant la voie avait été largement ouverte dès les temps antiques. Galien, avec une élévation d'esprit qui n'appartient qu'au génie, avait pressenti les actes les plus intimes et les plus importants de la glande biliaire. La veine porte y déversait les produits de la digestion, qui s'y trans-

formaient en liquide nourricier, en sang; il y régnait une grande activité végétative. Le résidu de ces curieuses métamorphoses constituait la bile; cette glande, enfin, était un véritable foyer de calorification. Autant d'assertions, autant de vérités que la science contemporaine a pleinement confirmées. De là l'idée galénique des anciens que le foie était la source de l'immense majorité des maladies générales, la pléthore, l'anémie, la cachexie, l'hydropisie, etc., etc.; que la bile, qui se composait de bile jaune et de bile noire, produisait par la bile jaune les maladies aiguës avec élévation de température, et par la bile noire les maladies chroniques, l'apoplexie, les convulsions, les troubles intellectuels, etc., etc.

Les idées de Galien, acceptées d'abord sans conteste, puis appuyées par la découverte d'Harvey, furent battues en brèche par celle des vaisseaux chylifères. (Aselli, Pecquet.) Bartholin surtout relégua le rôle du foie à un rang infime, celui de la simple sécrétion biliaire; attribua aux lymphatiques et au cœur une influence sur les hydropisies ascitiques que la glande biliaire avait seule en possession jusque-là.

Les iatro-chimistes et physiciens embrouillèrent tout, sans éclairer un point quelconque. La science fit plutôt un mouvement rétrograde qu'un pas en avant. Elle s'enrichit, au contraire, par les recherches anatomopathologiques, qui, commencées par Vesale, Fallope, furent continuées par Glisson, Bartholin, Baillou et Bonet.

Sydenham, pendant ce temps, rétablissait la méthode hippocratique, et les faits cliniques pouvaient être contrôlés et expliqués par les lésions anatomiques.

D'un autre côté, Boerhaave et Stahl attribuèrent au foie une circulation indépendante du cœur. La capsule de Glisson, les parois abdominales, la rate, les intestins, les parois vasculaires, chassaient, par leur contractilité, le sang de la veine porte vers le foie, sans l'intervention de la tension des capillaires. Cette explication, surannée aujourd'hui, conduisait à une véritable découverte, démontrée expérimentalement de nos jours. La circulation des organes pouvait s'isoler. Des fluxions pouvaient se produire sur le foie, comme sur telle ou telle partie du corps, sans l'effort de propulsion du cœur; de là des obstructions partielles des organes abdominaux, des stases veineuses du foie et de la rate, qui engendraient l'hypochondrie, la mélancolie, et une foule d'autres maladies, l'hystérie, les hémorrhoïdes, les suffocations, etc., etc.

Enfin, Morgagni vint, et les altérations matérielles du foie furent dès lors étudiées avec le plus grand soin, soit dans leurs caractères différentiels, soit dans leur pathogénie. La science s'établit sur de larges assises. On ne se contenta plus de vues doctrinales, on voulut des faits, et c'est à Lieutaud, Portal, Baillie, Carswell, Andral, Cruveilhier et Rokitansky, qu'on est redevable des plus importants et des plus nombreux.

De nos jours, la physiologie du foie s'est enrichie de conquêtes précieuses. Cet organe sécrète la bile, participe à la genèse du sang, à la transformation des produits albuminoïdes de la digestion, véritables opérations atomiques et rétrogrades, qui forment, à l'état physiologique, du

sucre, de l'inosite, de l'hypoxanthine, de l'urée, et, à l'état pathologique, de la leucine et de la tyrosine. On peut donc répéter le mot de Galien et dire que le foie est un centre de l'activité organique. Il est en outre un foyer de calorification.

Les travaux d'Annesley dans l'Inde, ceux de Cambay, Haspel, Rouis en Algérie, ont permis d'esquisser l'histoire de l'hépatite et des abcès du foie. Ils ont surtout fait ressortir les relations fatales qui existent entre le miasme palustre, la dysenterie l'hépatite et les abcès.

Budd, Frerichs, Murchison, dans des traités spéciaux, ont tracé le tableau le plus plus fidèle et le plus complet des maladies dont le foie peut être affecté. La lecture de ces ouvrages contemporains indique clairement les tendances actuelles de la médecine. Tous les efforts se concentrent vers les recherches microscopiques, et, sous les auspices de la physiologie pathologique, l'esprit de l'observateur ne dépasse pas le champ de la vue et de ses données expérimentales.

Quant à la physionomie générale des affections du foie, quant à leur corrélation avec les maladies générales et les entités morbides, on les apprécie sans aucun doute, mais sans vouloir les mettre en relief; et, par un enchaînement logique qui se devine, les indications thérapeutiques sont principalement inspirées par les désordres locaux de la glande hépatique, et nullement ou fort peu par les causes premières qui dominent souvent toute la pathologie.

Il est constant qu'il est plus malaisé de résister à l'impulsion générale que d'accepter des interprétations séduisantes et logiques en apparence, déduites en droite ligne des modifications tangibles et des perturbations fonctionnelles qui en sont la conséquence nécessaire. J'essayerai néanmoins de remonter le courant de ces idées restreintes, et, tout en accordant une large place aux lésions anatomiques et à leur pathogénie, je m'appliquerai, autant que les faits me paraissent le comporter, à faire ressortir le rôle considérable qui est dévolu aux influences générales.

Bianchi (J. B.), Historia hepatica seu Theoria et Praxis omnium morborum Hepatis et Bilis. Genevæ, 1725, t. I et II.

Hoffmann (Fr.), De morbis Hepatis ex anat. deducendis. — De Bile medicina et veneno corporis (opera omnia physico-medica). Genevæ, 1740, t. V.

Andrée (J.), Considerations on Bilious Diseases and some partic. Affect. of the Liver and the Gallbladder. Hertford, 1788, 2d edit., et London, 1790.

Saunders (W.), A Treatise on the structure, Economy, and Diseases of the Liver. London, 1795; 3d edit. 1803.

Portal (Ant.), Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris, 1813, in-8.

Abercrombie (J.), On Diseases of the Stomach, the intest. canal, the Liver. Edinburgh, 1828; 3d edit., 1837.

Bonnet (Aug.) (de Bordeaux), Traité des maladies du foie. Paris, 1828; 2e édit. 1841.

Heyfelder (J. F. M.), Studien im Gebiete der Heilwissenschaft. Stuttgart, 1838, in-8. — Mémoire sur plusieurs altérations du foie (cancer, mélanose, hémorrhagie hépatique) (*Arch. de méd.*, 3e série, t. VI, 1839, p. 442).

Watson (Th.), Lectures on the principles and practice of Physic. London, 1843; 5th edit. 1872.

Budd (G.), On Diseases of Liver. London, 1845; 1857.

Rochoux, Recherches anat., phys. et pathol. sur le foie (*Arch. de méd.*, 4e série, 1849, t. XXI, p. 381).

Monneret, Recherches cliniques sur quelques maladies du foie (*Revue médico-chirurgicale*, 1849.

— Description et valeur séméiotique de quelques symptômes des maladies du foie. Lu à l'Académie de médecine le 15 oct. 1850 (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, t. XVI, p. 71). — Rapport par Collineau (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1851, t. XVI, p. 881). — Hémorrhagies produites par les maladies du foie (*Arch. de méd.*, 1854).

Neret, Maladies du foie et de ses dépendances (*Arch. de méd.*, 1852, t. XXX, p. 82).

Henoch (Ed.), Klinik der Unterleibs-krankheiten. Berlin, 1852.

Bamberger, Die Krankheiten der Leber (Virchow's *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1855, Band VI).

Siebert, Diagnostik der Krankheiten des Unterleibs. Erlangen, 1855.

Fauconneau-Dufresne, Précis des maladies du foie et du pancréas. Paris, 1856, in-12.

Frerichs (F. T.), Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires, trad. de l'allemand par L. Duménil et J. Pellagot. Paris, 1860; 2e édit. 1866. Cet ouvrage, paru à Brunswick en 1858, a été de la part de Lebert l'objet d'une analyse que je dois signaler (*Gaz. méd. de Paris*, 1859). — Atlas d'anatomie pathologique du foie. Brunswick, 1858; trad. française. Paris, 1866, 2 cahiers in-4.

Andry (Félix), Recherches sur le cœur et le foie au point de vue litt., méd., hist., etc. Paris, 1857, in-8.

Murchison, Clinical Lectures on Diseases of the Liver. London. Trad. française inédite du docteur Lecorché.

Valleix, Guide du médecin-praticien, 5e édit., par P. Lorain. Paris, 1866, t. IV. Additions par Arnould, professeur agrégé au Val-de-Grâce, et J. Pellagot, traducteur de Frerichs.

Russell Reynolds, *System of Medicine*, vol. III. London, 1871. Hepatalgia hy Anstie. Congestion, suppurative and gangrenous Inflammation hy W. C. Maclean; Chronic Atrophy-Cirrhosis hy Goodeve. Acute Atrophy hy Goodeve. Fatty Liver, Cancer Hydatid Disease, Waxy Disease, by J. W. Begbie.

Les travaux suivants sur les affections des régions tropicales offrent de l'intérêt :

Johnson (James), Treatise on the Derangements of the Liver. London, 1820.

Annesley (J.), Researches into the cause, nature and Treatment of the more prevalent Diseases of Iodia. London, 1828, 2 vol. in-4; 2d edition 1841.

Twining (W.), Clinical Illustrations of the Diseases of Bengal. Calcutta, 1832, in-8; 2d edition, 1835.

Bell (Georges Hamilton), A Treatise on the Diseases of the Liver and on bilious Complaints, with observations on the management of the health of those who have returned from tropical Climates and on Diseases of Infancy. Edinhurgh, 1833, in-8, pp. xn and 152.

Conwell (W. E. E.), Treatise on the functional structural of the Liver in the progress of Disease, with cases of hepatic Disease in India. London, 1835, in-8.

Thomson (W.), A Practical Treatise on the Diseases of the Liver. Edinhurgh, 1841.

Cambay (Ch.), Traité des maladies des pays chauds et spécialement de l'Algérie. Paris, 1847.

Haspel (Aug.), Maladies de l'Algérie. Paris, 1852, t. II, in-8.

Morehead, Clinical Researches on Diseases in India. London, 1856, t. II.

Dutroulau (A. F.), Traité des maladies des Européens dans les pays chauds. Paris, 1861; 2e édit. 1868.

Division. Plan. — Cet article ne comprend que les maladies du foie proprement dites. Aux mots Biliaires (*voies*), Veine porte, sont décrites les affections de ces organes. Je parcourrai la pathologie du foie dans l'ordre suivant. Je commencerai cette étude par la *congestion*, l'*apoplexie*, l'*hépatalgie* et les *hépatites*. L'hépatite sera divisée en *hépatite aiguë* et en *hépatique chronique;* avec l'étude de l'hépatite aiguë, se confond celle de l'*atrophie aiguë du foie* et des *abcès* (hépatite diffuse et circonscrite).

A propos de l'hépatite chronique, j'étudierai la *cirrhose* et les *lésions syphilitiques du foie*.

L'altération de nutrition de l'organe peut produire l'*hypertrophie*, l'*atrophie*, l'*état gras*, *amyloïde*, *pigmenté*, qui seront l'objet d'autant de chapitres distincts. Viendront ensuite les *kystes séreux* et *parasitaires;* ces derniers formeront deux catégories. Il existe en effet des kystes parasitaires ordinaires, connus sous le nom de *kystes hydatiques*, et des *kystes*

multiloculaires alvéolaires, dont les lésions et l'évolution méritent une mention séparée.

Les *productions lymphatiques*, *tuberculeuses et cancéreuses* termineront cette longue série d'altérations organiques d'origine si diverses et d'une symptomatologie embrouillée et fort embarrassante.

I. **Congestion.** — Confondue autrefois avec l'hépatite et l'hypertrophie dont les études toutes contemporaines l'ont séparée, elle occupe aujourd'hui une large place dans le cadre nosographique de la glande biliaire. Par la disposition de son appareil vasculaire, par sa contexture, et la facile dilatabilité de ses éléments, elle se prête merveilleusement aux stases sanguines. Au nombre des causes qui en produisent le développement, il faut citer, au premier rang, les obstacles mécaniques à la libre circulation du liquide nourricier ; au second, les réplétions de la veine porte, surchargée des produits de l'absorption pendant l'acte de la digestion et le ralentissement du courant sanguin de ce vaisseau amené par une foule d'affections locales ou de maladies générales, dont les effets se font principalement sentir sur les organes de la cavité abdominale.

Ce n'est pas tout : secondée par l'inspiration et par les contractions des muscles abdominaux, la circulation hépatique se ralentit pendant l'effort, l'expiration, et sous l'influence de tous les états morbides qui paralysent les propriétés contractiles de la tunique musculaire des veines, des artères hépatiques, et de la veine porte.

C'est donc dans le foie lui-même, dans la modification de la circulation des appareils vasculaires qui en partent ou qui y aboutissent, qu'on rencontrera l'origine de l'hyperhémie hépatique.

En ajoutant à ces causes principales l'influence, fort puissante souvent, des maladies *totius substantiæ* (les fièvres, les maladies virulentes, les empoisonnements), on possédera une vue d'ensemble du cycle que nous devons parcourir. Pour être complet, l'action du système nerveux doit être mise en ligne de compte, et afin d'en comprendre toute la portée il est utile de rappeler les expériences de Cl. Bernard démontrant que la piqûre du quatrième ventricule, l'excitation électrique de l'extrémité centrale du nerf pneumogastrique sectionné, certaines contusions de la tête, l'empoisonnement par le curare, déterminent la congestion de la glande hépatique.

Avant de passer en revue les éléments de cette longue étiologie, et en apprécier l'importance, je veux me défendre de paraître leur attribuer une part exclusive. Il faut bien s'en pénétrer, cette étude séméiotique, vraie dans ses principes, manquerait tout à fait son but scientifique si elle tendait à isoler les causes, et les influences morbides les unes des autres. Tout est complexe ici au contraire. Le climat, la constitution, l'âge, l'hygiène, s'unissent aux conditions pathologiques qui vont faire l'objet de cette étude. L'expérience enfin est là pour le dire, bon nombre de problèmes restent encore insolubles. Je les signalerai au passage en les entourant des faits ou des idées qui tendent à les mettre en lumière.

Étiologie. — 1° *Causes mécaniques.* — C'est au-dessus du foie, sur le trajet de la circulation veineuse supérieure à cet organe (veine cave inférieure),

cœur, poumon, appareil cardio-pulmonaire), que se rencontrent les causes les plus fréquentes et les plus actives de l'hyperhémie hépatique. Dans ce groupe, il faut noter au premier chef les *maladies organiques du cœur*, et plus spécialement les maladies organiques du cœur gauche. (Rétrécissement et insuffisance des valvules.) Ces lésions, surtout le rétrécissement mitral très-prononcé, enrayant la circulation de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires correspondantes, augmentent la tension du sang dans les capillaires du poumon. Cette tension, portée successivement aux dernières limites, retarde le dégorgement du cœur droit, et, par cela même, la déplétion des veines caves supérieure et inférieure. Le foie reçoit donc de cette façon le contre-coup d'une lésion dont le siége se trouve au niveau de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche.

D'une manière générale la stase veineuse est d'autant plus prononcée que l'obstacle matériel est plus considérable et plus complexe. Par exemple, les rétrécissements associés aux insuffisances, aux lésions des deux orifices, à l'asystolie du cœur, la dilatation et à la minceur de ses parois. Cependant si le cœur droit est intact, la circulation veineuse du foie, malgré la gravité et l'intensité de la stase veineuse pulmonaire peut bien être respectée, pendant un certain temps. L'explication coule de source. La valvule tricuspide, tant qu'elle est saine, oppose au retour du sang une barrière infranchissable. Mais à la longue, le sang s'accumule dans l'artère pulmonaire et le cœur droit ; celui-ci sollicité par une tension anormale se distend, ses orifices augmentent de diamètre, et, les valvules ne subissant point le même désordre, deviennent trop petites pour fermer hermétiquement l'orifice auriculo-ventriculaire droit, qui, dès lors, établit une constante communication avec le foie. La stase veineuse de la veine cave inférieure existe bien entendu, avant l'apparition de l'insuffisance de la valvule tricuspide, par le fait de la surcharge du cœur droit, surcharge que l'oreillette droite, et les veines caves doivent combattre par la contractilité de leur appareil musculaire, mais il est constant qu'elle s'accentue et prend pour ainsi dire droit de domicile au moment où la valvule tricuspide ne remplit plus suffisamment ses fonctions de membrane oblitérante. Tel est le mécanisme de la stase veineuse du foie dans le cours des affections organiques du cœur. (Pour plus amples détails, *voy.* article Cœur.)

Si, dans la plupart des cas pathologiques, les phénomènes se déroulent dans l'ordre indiqué par ces études d'hydraulique, il faut convenir cependant qu'un certain nombre font exception et échappent à toute explication purement et simplement physique. Les prédispositions individuelles, l'âge, l'hygiène, le climat, modifient toute idée théorique préconçue. Il est des malades chez lesquels le foie se congestionne très-rapidement, pendant que chez d'autres également atteints de lésions en apparence identiques, cet organe reste indemne, alors que les désordres de circulation se manifestent sur des points plus éloignés. L'hyperhémie, si la vie persiste, finit bien par se produire, mais elle se montre beaucoup plus tard dans ce dernier cas que dans le premier. Non-seulement chaque organe jouit d'une aptitude congestive indépendante de la cir-

culation générale, mais encore chaque individu possède cette prédisposition spéciale.

Les malades d'un tempérament bilieux, les rhumatisants, les goutteux, les gravelleux, les alcooliques, verront de bonne heure les altérations valvulaires du cœur frapper d'hyperhémie leur glande hépatique.

Je ne veux pas m'étendre davantage sur ce point intéressant. Les quelques réflexions qui précèdent suffisent pour démontrer que, si la stase sanguine du foie, dans les maladies du cœur, est principalement soumise aux lois de l'hydraulique, elle peut néanmoins dépendre, toutes choses égales d'ailleurs, de circonstances très-diverses, qui en feront varier souvent, en fin de compte, l'heure d'apparition et le degré d'intensité.

A côté des lésions cardiaques, on doit placer, comme cause d'hyperhémie hépatique toutes les affections du poumon, des plèvres, ou de la cage thoracique qui, par leur étendue, leur intensité, gênent la circulation pulmonaire.

Il faut citer d'abord l'emphysème chronique généralisé à une grande partie des deux poumons. Au bout d'un temps variable, les aréoles du poumon dilatées, forcées, anémiques, dans sa partie supérieure et moyenne, sont atteintes d'atonie complète dans ces régions malades. Le cœur droit a beau lutter avec énergie, il demeure impuissant à rétablir la circulation générale du poumon, et peu à peu il se distend, sa valvule tricuspide devient insuffisante. Dès lors la stase veineuse se propage jusqu'aux veines caves et à la glande biliaire.

La compression des veines pulmonaires, par des ganglions bronchiques, par des tumeurs médiastines, par des épanchements pleuraux, la diminution et la déformation de la cage thoracique par le rachitisme, par la scoliose, produisent le même résultat à des degrés très-divers. Il est un certain nombre de causes donc l'action est plus rapide et de moins longue durée. La coqueluche, par ses quintes répétées, par les lésions qui l'accompagnent, l'emphysème aigu et la congestion pulmonaire, le croup et le faux croup, et en général toutes les autres causes d'asphyxie mécanique, au milieu desquelles se trouve l'asphyxie des nouveau-nés.

Quoique fort rares, les compressions de la veine cave inférieure ne doivent pas cependant être omises ici. Un anévrysme de l'aorte (Watson), des abcès froids d'origine vertébrale et intra-thoracique, des ganglions bronchiques, des cancers rétro-hépatiques (Frerichs), la sténose, ou la dilatation de la veine cave inférieure, même sans lésion des valvules du cœur [art. Cave (Veine)] apportent un embarras plus ou moins sensible à la circulation hépatique. Dans le cas de Watson cité plus haut, la démonstration fut péremptoire. L'anévrysme aortique se rompit, et le foie se dégorgea, revint à son volume normal avant que l'autopsie pût être pratiquée.

Il existe des faits de compression partielle des veines sus-hépatiques qui produisent une hyperhémie locale dans leur département de distribution. Dans certains cas, un lobe s'indure ou s'atrophie pendant que l'autre reste sain, se vascularise, se tuméfie et devient le siége d'une vé-

ritable circulation supplémentaire. L'oblitération d'une des branches de la veine porte amène ce singulier résultat.

Telles sont les causes mécaniques de la congestion du foie.

Comme corollaire de ce chapitre important, je dois citer l'atonie des vaisseaux, du cœur, des parois thoraciques et abdominales.

Chez les vieillards arrivés à la décrépitude, le cœur s'affaiblit, les parois abdominales se relâchent, la tonicité des vaisseaux, de la veine porte, du foie et des capillaires se perd peu à peu, pendant que l'énergie et l'étendue des mouvements inspiratoires diminuent par degrés. Il en résulte une stase sanguine dans le système porte et hépatique. Ne peut-on rapprocher de cet état de débilité physiologique l'atonie morbide, le collapsus final de toutes les graves maladies qui, en dehors de leur action spécifique sur le foie, donne lieu à une stase sanguine abdominale? J'ai vu, par exemple, une paralysie diphthéritique s'étendre successivement des membres inférieurs à tous les muscles du corps et produire lentement un état congestif des principaux organes parenchymateux. Il y avait là bien des éléments en jeu, je ne le méconnais point. La faiblesse des inspirations et des contractions abdominales s'alliait à un état d'anémie profonde cachectique, qui favorisait singulièrement les hyperhémies passives. C'était un état intermédiaire entre les causes qui précèdent et celles qui vont suivre.

2° *Maladies générales.* — Les maladies générales s'accompagnent fréquemment d'hyperhémie du foie. Le *modus faciendi* échappe à l'examen le plus minutieux et à l'explication la plus ingénieuse. Pour mon compte personnel, la paralysie des nerfs vaso-moteurs, dont on a fait dans ces derniers temps un si grand abus, n'a aucune portée ici, puisqu'il resterait encore à faire comprendre comment, par exemple, la fièvre bilieuse ou la fièvre typhoïde l'effectue plus spécialement sur les organes splanchniques. Tout au plus pourrait-on la réserver pour les formes graves des fièvres, formes adynamiques, putrides. Et encore, j'aime mieux admettre ici une altération profonde de l'organisme tout entier que de localiser le désordre aux différents plexus du système nerveux. J'en arrive donc à conclure que les congestions hépatiques des maladies générales sont dues à des influences propres, toutes spéciales et quelquefois absolument spécifiques. Ceci posé, j'entre dans l'énumération des maladies qui la provoquent le plus habituellement et dont elle constitue non-seulement une lésion concomitante ou une complication, mais parfois même un caractère intrinsèque.

Ainsi, dans la fièvre rémittente, les fièvres intermittentes de certaines contrées intertropicales, simples ou pernicieuses, la congestion hépatique est la règle. Il existe même des fièvres pernicieuses abdominales, dans lesquelles le foie augmente de volume en quelques heures, et descend jusqu'au dessous de l'ombilic. Le fait est de notoriété publique dans ces pays, et j'en ai observé plusieurs exemples pour ma part. Quand les fièvres intermittentes, d'aiguës qu'elles étaient, passent à l'état chronique, le foie comme la rate se tuméfie d'une manière constante, et avec l'hyperhémie de ces

organes, survient la congestion du tube intestinal, des diarrhées, des hémorrhagies, une altération profonde du sang, un véritable état cachectique. L'intoxication palustre est-elle de date fort ancienne, la congestion dès lors a fait place à une réelle hypertrophie, ou à des indurations plastiques, qui, à certains jours, à certaines heures, deviennent le siége d'une nouvelle fluxion dont le retrait s'opère petit à petit pour reparaître irrégulièrement et de la même manière. C'est évidemment un accès de fièvre paludéenne qui se manifeste ainsi, et dont la constatation n'est point aisée, à cause de la profonde altération de toute l'économie, et de maints accidents gastro-intestinaux fort alarmants qui, dès l'abord, absorbent toute l'attention du médecin. Si surtout, comme cela se voit dans certaines contrées, la rate est peu tuméfiée, pendant que le foie devient très-volumineux, les erreurs de diagnostic sont commises au grand préjudice des malades nécessairement voués à la mort, ou, pour le moins, à une vie misérable dans ce cas, alors qu'un examen plus complet et surtout des idées médicales plus justes et plus élevées conduiraient à donner le spécifique par excellence et à diriger habilement une médication toujours ou presque toujours heureuse contre de semblables désordres. On ne saurait trop se pénétrer du rôle immense que joue le miasme palustre dans les pays à fièvres, et c'est presque toujours à lui d'abord, et souvent en dernier ressort, qu'il faut revenir dans les cas douteux et graves. Dans les pays fiévreux, les malades répètent souvent, quand les accidents périodiques sont dissipés depuis longtemps : « Mon médecin soutient que c'est du foie, d'autres disent que « c'est de la rate que je suis malade. » (Molière.) La plupart de ceux que j'ai observés à Paris venant de pays intertropicaux me tenaient ce langage, alléguant qu'ils connaissaient la fièvre intermittente, et qu'elle était coupée. Depuis que je me suis livré à une sorte d'étude de prédilection de ces cas rebelles et déguisés, il m'a été donné d'observer des résultats merveilleux par l'emploi du quinquina ou de la quinine ; j'avais acquis le droit de répondre à mes malades : « Ce n'est pas du foie dont vous êtes souffrants, c'est d'un empoisonnement miasmatique qui vous amène à ce triste état de débilité. »

Si quelques exemples de cachexie liéno-hépatique n'ont pu être rattachés à l'intoxication miasmatique, on peut avancer, sans craindre d'être contredit, que c'est là la très-grande exception. Dans un grand nombre de cas aussi, cet état cachectique s'accompagne de leucocythémie. La congestion pure et simple du foie n'existe en réalité que dans la première période de ces affections. Elle est bientôt suivie de prolifération conjonctive et d'infiltration plastiques qui donnent au foie une consistance et un aspect tout spécial. Dans des cas, exceptionnels, il est vrai, l'hyperhémie existe seule et constitue la principale lésion organique. Le plus ordinairement, la fluxion porte sur la rate, les ganglions mésentériques, les follicules de l'intestin, en un mot, sur les glandes vasculaires sanguines.

A côté de la leucocythémie se placent, comme cause de congestion du foie, le scorbut, et les états scorbutiques, les états cachectiques mal

définis, liés à la scrofule, l'humidité, et le séjour dans des contrées malsaines.

Je n'ai pas à insister sur la congestion hépatique de la fièvre bilieuse et de la fièvre jaune, si ce n'est pour faire remarquer que, simple au début, elle est ordinairement suivie, dans le cours de ces affections, d'hépatite, d'abcès et d'atrophie, et de ramollissements aigus du foie, affections que nous étudierons plus loin dans leur complet développement.

L'hyperhémie hépatique n'est point rare dans la fièvre synoque, et l'érysipèle.

Il est nécessaire pourtant d'indiquer que cet état congestif se présente plus spécialement alors sous l'influence des saisons, ou de l'endémie régnante. Il n'intervient ici que comme une complication possible, fournissant une indication utile au médecin, mais nullement comme un fait corrélatif constant.

Grâce aux mêmes conditions passagères, le foie se vascularise et se tuméfie dans les maladies générales du genre typhus, connues sous le nom de fièvre muqueuse, typhus, fièvre typhoïde, fièvre à rechute (relapsing fever), fièvre continue d'Irlande. Le fait, quoiqu'il puisse réellement s'observer, est néanmoins plus rare que dans les affections précédentes. Il peut, en outre, être favorisé par des lésions intenses de l'intestin et du péritoine.

J'arrive aux diathèses. La goutte fait subir au foie des modifications variées, au milieu desquelles la congestion occupe une grande place. Dès le début de cette affection, et souvent, avant même qu'elle n'ait manifesté sa présence par les attaques aux pieds, le foie des goutteux devient volumineux, et un peu sensible à la pression. Qu'on n'oublie pas qu'il s'agit fréquemment de personnes adonnées aux excès de table ou de spiritueux, et dont la vésicule du foie contient souvent des calculs. Les calculs, par leur irritation lente, par la stagnation de la bile qu'ils provoquent, par les coliques hépatiques auxquelles ils donnent naissance, déterminent de fréquentes congestions hépatiques pendant l'évolution de la goutte. Ce fait est trop connu pour m'y arrêter. Enfin, dans bon nombre de cas, l'hyperhémie hépatique, ne peut être attribuée ni à des calculs biliaires, ni à des écarts de régime, et la diathèse goutteuse doit être mise seule en cause. W. Gairdner, parmi les phénomènes qui font présager souvent l'accès de goutte, signale une tuméfaction passagère du foie. Ce fait intéressant n'avait pas échappé à Scudamore, ni au docteur Galtier-Boissière qui, sujet à la goutte, a constaté plusieurs fois sur lui-même une hyperhémie passagère du foie. La fréquente répétition de ces hyperhémies périodiques peut, à la longue, occasionner la tuméfaction permanente du foie chez les individus atteints de la goutte depuis longues années. (Charcot.)

Plus souvent encore, la congestion hépatique accompagne et suit les accès de goutte.

Dans la goutte viscérale, le foie devient le siége d'une fluxion active analogue à celle du doigt de pieds. Ces faits ne sont contestés que par ceux

dont l'esprit prévenu ou peu clairvoyant n'a pas su les observer, ou n'a pas voulu en accepter l'interprétation.

Rien n'est plus étrange et plus effrayant que ces accès de goutte viscérale. Il s'agit d'ordinaire de gouttes anciennes, violemment tourmentées par des drogues de toute nature. Je viens de relire l'observation d'un de mes clients qui en offrait le type le plus saisissant. C'était un homme vigoureux, jeune encore, de quarante-huit ans, adonné aux excès de table dans des proportions extraordinaires. La goutte régulière, qui l'avait inquiété pendant dix ans, le laissait parfaitement calme du côté des pieds, mais, par contre, à certains moments tout à fait imprévus, il perdait l'appétit pendant vingt-quatre heures, et une gastralgie, ou une hépatalgie intense se déclaraient à la manière d'une colique hépatique. En six heures, le foie augmentait de trois travers de doigts, une légère teinte ictérique succédait à cette crise. Je crus d'abord avoir affaire à une colique hépatique, mais le peu d'intensité de l'ictère, la suppression de ces fluxions, quand la goutte reparut aux membres inférieurs, puis la disparition totale de ces accidents gastro-hépatiques, dès que des accès d'asthme se furent déclarés, ne laissèrent dans mon esprit aucun doute sur la nature de cet accès de goutte hépatique.

Si la goutte passe à l'état chronique, atonique, sans accès aigus, les faits précédents ne se représentent plus sous le même aspect. Le foie souvent congestionné, hypertrophié, devient le siége de quelques poussées fluxionnaires indolentes qui se terminent sans phénomènes alarmants.

La goutte provoque donc une congestion hépatique dès le début de son évolution, les accès sont souvent précédés et suivis de congestion hépatique; enfin de véritables accès de goutte viscérale peuvent aussi se produire sur le foie, comme on les voit se manifester sur l'appareil cardiopulmonaire. L'attaque de goutte, au lieu de siéger sur les doigts de pied ou les articulations plus importantes, frappe le foie et l'estomac et y fait naître de la douleur et une vascularisation exagérée qui se dissipe plus ou moins complétement à la fin de la crise.

Dans le rhumatisme articulaire aigu, l'hyperhémie hépatique accompagnée d'ictère n'est pas absolument rare.

Pendant le développement de la syphilis secondaire, il existe souvent une période aiguë, pour ainsi dire fébrile, dans laquelle, particulièrement le soir, le malade tombe dans l'abattement. Le pouls s'accélère, la température de la peau s'élève, cet état pathologique qui n'est pas constant, mais qui est loin d'être rare, détermine de l'inappétence, un état saburral des voies digestives et de la congestion hépatique peu prononcée, mais évidente. Ni les purgatifs, ni les vomitifs, ne peuvent combattre ces accidents; les mercuriaux seuls en ont raison. L'emploi prématuré de l'iodure de potassium ne saurait que les aggraver. Preuves incontestables et de leur spécificité et de l'ordre auquels ils appartiennent! Ces faits, je les ai observés maintes fois avec la plus grande facilité et de la manière la plus péremptoire. Enfin, chez le nouveau-né atteint de syphilis congé-

niale, chez l'adulte arrivé à la période tertiaire, la congestion du foie précède ou accompagne les infiltrations plastiques, les indurations et les gommes qui en sont la conséquence.

Si l'étude des maladies générales tient une large place dans l'étiologie de la congestion hépatique, il faut reconnaître que l'action des ingesta s'exerce aussi sur un vaste terrain. Ce n'est plus ici, comme dans le paragraphe précédent, en vertu d'une influence élective propre, spécifique, que le sang afflue vers la glande biliaire, c'est, au contraire, par le fait d'une action directe, de contact, d'irritation.

A l'état normal, pendant la digestion, le sang de la veine porte remonte vers le foie et le tuméfie passagèrement. Que la digestion soit trop active, que les ingesta soient absorbés sans réserve et à des intervalles trop rapprochés, on verra nécessairement se développer une stase sanguine hépatique, souvent favorisée par l'absence ou l'insuffisance d'exercice et d'activité respiratoire; ce qui constitue un ensemble des conditions les plus propres à entretenir l'hyperhémie hépatique, et à préparer les voies à la diathèse calculeuse et goutteuse; la congestion, de physiologique qu'elle était, devient pathologique. Après la quantité des ingesta, il faut noter leur qualité. Qui ne sait que l'alcool, le mercure, le café trop fort, les épices, la salive imprégnée de fumée de tabac, les préparations plombiques, le phosphore, le copahu, le cubèbe, l'iodure de potassium, etc., etc., et en général tous les irritants, sont fréquemment le point de départ de l'hyperhémie hépatique? Ces agents excitants, absorbés par la veine porte, jouent le rôle d'une sorte d'épine fluxionnaire au sein de la glande biliaire. Certains ingesta agissent indirectement; leur présence dans l'estomac et l'intestin détermine une inflammation intense de leur muqueuse, et une secrétion aiguë qui les pousse au delà ; ils ne sont guère absorbés, et le foie se trouve congestionné, et par l'influence de voisinage, et par l'excitation produite sur les nerfs splanchniques. Nous verrons plus loin en traitant de l'hépatite, des abcès du foie et de la cirrhose, que cette congestion est la première étape d'un travail pathologique qui s'étend d'ordinaire beaucoup plus loin.

Le foie, comme tous les organes, subit le contre-coup des affections viscérales voisines. C'est ainsi que l'hyperhémie hépatique se remarque dans la cholécystite, la rétention biliaire, les calculs, dans l'entérite aiguë ou chronique dans la phlébite de la veine porte, dans la dysenterie et les inflammations du péritoine, du bas-ventre et des plèvres, quelquefois même des poumons. Le problème, dans quelques cas, est plus difficile à analyser et à résoudre qu'il ne le paraît de prime abord. Si, dans l'entérite due au refroidissement, par exemple, le foie vient à se congestionner, peut-on mettre la fluxion sur le compte seul d'une influence du voisinage? ne doit-on pas, au contraire, attribuer la congestion des deux organes à une même cause efficiente?

Dans la dysenterie des pays chauds, l'action miasmatique se porte tout aussi bien sur le foie que sur l'intestin, et le fait d'irritation par voisinage doit être relégué au second plan. Il existe néanmoins des faits in-

contestables d'irritation, d'inflammation des viscères abdominaux, dans lesquels le foie se vascularise secondairement. Je le répète à chaque ligne de cette étiologie, et pour le redire incessamment à propos de recherches semblables, ces causes ne s'isolent que fort rarement ; le plus souvent, au contraire, on les trouve réunies à des titres et des degrés divers chez les mêmes malades. La dysenterie, s'il en était besoin, me fournirait l'appui le plus frappant pour étayer cette assertion. Elle se développe de préférence dans les pays chauds, chez les individus qui abusent des spiritueux ou qui commettent des excès de table, et plus particulièrement dans les contrées fiévreuses. La congestion hépatique, et nous pourrions plus tard en dire autant de l'hépatite et de certains abcès du foie, naît donc de toutes ces sources variées et réunies, mais qui toutes cependant n'auront pas le même degré d'importance chez les malades qui en sont atteints. (Annesley, Twining, Cambay, Haspel, Rouis.)

D'après les belles expériences de Cl. Bernard, que nous avons précédemment citées, la congestion hépatique a quelquefois son origine dans le système nerveux. Les cas se rattachant à cette catégorie sont rares et d'une observation fort délicate. Mais enfin le fait existe et je dois le constater. Non pas que je veuille comprendre dans cette espèce tous les cas d'hyperhémies hépatiques que les malades mettent eux-mêmes sur le compte des émotions morales plus ou moins violentes. D'autant plus que, même expérimentalement parlant, les erreurs sont fréquentes, et quelquefois fournissent les résultats incertains, mal accentués. Frerichs, par exemple, constate une hyperhémie considérable du foie après la section du nerf splanchnique et l'extirpation de la plus grande partie du ganglion cœliaque ; pendant que d'autres, Kölliker et Virchow, ne peuvent déterminer la contraction de la veine porte par l'excitation galvanique appliquée sur le cadavre d'un supplicié.

Les contusions du foie par des projectiles, par des violences extérieures, peuvent donner naissance à des congestions et même à des abcès du foie.

Enfin l'hyperhémie du foie succède quelquefois à la suppression d'un écoulement sanguin habituel. L'arrêt subit des règles, la ménopause, la diminution ou la cessation complète d'un flux hémorrhoïdaire entraînent souvent la congestion hépatique qui disparaît et se reproduit suivant que le flux sanguin renaît ou cesse. Ces hyperhémies supplémentaires, sans être rares, ne sont pas constantes. Chez certains malades, c'est le poumon; chez d'autres, c'est le cerveau, les reins, l'intestin qui seront le siége de prédilection du molimen. Quelques malades verront même plusieurs de ces organes congestionnés simultanément. Le tempérament, les diathèses, l'hygiène des malades, leurs prédispositions individuelles expliqueront ces particularités. Ces considérations m'amènent à parler des causes prédisposantes, telles que l'âge, le tempérament, les climats, l'hygiène, les épidémies, les constitutions médicales.

Volumineux pendant la vie intra-utérine, où il reçoit en droite ligne le sang de la mère, le foie conserve encore longtemps cette prédominance

sur les autres organes chez le nouveau-né, que les écarts de régime, une alimentation trop forte, des refroidissements incessants l'exposent à de fréquentes hyperhémies. Les individus d'un tempérament bilieux y sont plus prédisposés que d'autres. Les climats, les saisons exercent l'influence la plus notoire. La congestion hépatique est singulièrement favorisée par les effluves maremmatiques. Nos médecins militaires, Haspel, un des premiers, ont bien établi cette vérité. De mon côté, je citerai un exemple des plus remarquables. Le climat de l'île Maurice, qui jouit d'une température élevée, n'avait jamais eu, jusque dans ces derniers temps, le fâcheux privilége de donner naissance aux affections du foie. Par contre, l'hématurie présentait tous les caractères d'une affection endémique. Aujourd'hui, et cela depuis trois ou quatre ans, de grands travaux ont été exécutés pour le tracé d'un chemin de fer circulaire, et voilà les colons sujets aux congestions hépatiques et souvent atteints de fièvre.

L'Afrique, la côte occidentale africaine surtout, est une des contrées où ces affections hépatiques sont le plus communes. Là, comme ailleurs, la mauvaise hygiène, l'abus des spiritueux, de l'eau-de-vie, de l'absinthe en particulier, viennent seconder l'action du climat et des saisons. Au-dessus de toutes ces causes prédisposantes et efficientes, règnent la constitution médicale et l'épidémie. Il est des moments et des saisons de l'année où, dans tous les pays, l'état bilieux, la congestion hépatique se superposent pour ainsi dire à l'état général de toutes les maladies : embarras gastrique, pneumonie, rhumatisme, affections fébriles de toute nature ; que l'épidémie sévisse sous une atmosphère chaude et miasmatique, on voit alors à l'hyperhémie du foie succéder la fièvre bilieuse, le vomito, la dysenterie, la fièvre d'accès à forme grave. Suivant les régions, c'est la dysenterie ou le vomito negro qui s'observe en première ligne. Dans nos climats tempérés, il est des époques, comme je le disais plus haut, où le foie se fluxionne aussi dans presque toutes les maladies, et où même le simple embarras des voies digestives s'accompagne de teinte ictérique ou subictérique, qui fournit une indication précieuse pour une médication efficace. Souvent, il est vrai, ce sont les variations de température, les refroidissements subits du corps en sueur qui en favorisent le développement.

Anatomie pathologique. — Les caractères de la congestion varieut essentiellement avec les conditions au milieu desquelles elle est apparue. Dans la *congestion mécanique* par arrêt de la circulation veineuse, le foie se tuméfie dans tous les sens, conserve sa forme primitive, mais son parenchyme acquiert une consistance plus grande. A la coupe, la glande biliaire présente des dessins et une coloration analogue à la noix muscade. Le foie est marbré par des ramifications d'un brun rouge sur un brun clair.

Si l'hyperhémie est intense, les parties d'une couleur foncée se donnent la main et entourent celles qui sont plus claires. Les premières sont l'origine des veines hépatiques gorgées de sang et les autres sont le point d'arrivée des ramifications de la veine porte, qui décrivent au sein des

parties foncées des masses arrondies, ovales, ou dichotomisées. Dans le cas où l'hyperhémie est portée au plus haut degré, le parenchyme est envahi dans presque toute son étendue par de larges surfaces d'un rouge sombre uniforme sur lesquelles se distinguent les ramifications des veines sushépatiques distendues.

En résumé, depuis le premier degré jusqu'à ce dernier, la congestion d'abord apparente aux points d'origine des capillaires des vaisseaux sushépatiques, prend de plus en plus d'extension et finit par occuper la plus grande place dans la coupe du parenchyme atteint d'hyperhémie.

Au début, la nutrition des cellules s'effectue d'une manière régulière, plus tard elles se chargent d'une quantité de graisse dans les points situés près de l'origine des veines hépatiques.

La sécrétion du foie reste à peu près normale; quelquefois la bile contient de notables proportions d'albumine. Souvent la muqueuse des canaux biliaires, tuméfiée par la congestion des capillaires et couverte d'un mucus plus abondant et plus épais, fait obstacle au cours régulier du liquide biliaire, lequel s'accumule dès lors dans la vésicule, le canal hépatique et le foie, et produit un léger ictère.

A la longue, sous l'influence de la stase sanguine persistante, on voit naître une *atrophie* hépatique que les observateurs ont souvent confondue avec la cirrhose du foie. Voici comment se produit ce phénomène. Les

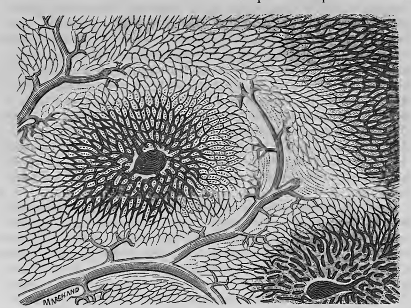


Fig. 4. — Fragment injecté de foie hyperhémié. La veine hépatique injectée forme un large réseau de capillaires dont l'étendue est notablement au-dessus de la normale. L'espace destiné aux cellules hépatiques est, par suite de cette amplification, devenu beaucoup plus étroit au voisinage des veines lobulaires centrales; il est en partie plus étroit que la lumière des vaisseaux. De tout cela, il résulte une atrophie partielle des cellules hépatiques consécutives à une ectasie du système des vaisseaux capillaires. (Frerichs.)

capillaires distendus outre mesure compriment dans leurs réseaux les cellules hépatiques qui diminuent de volume. Ce travail pathologique procède du centre de la granulation hépatique vers sa périphérie, où les cellules sont encore saines. A la place des cellules atrophiées, apparaît un tissu mollasse très-vasculaire, formé de capillaires très-dilatés, de tissu conjonctif nouveau et de granulations extrêmement fines (fig. 4). Comme la dilatation des vaisseaux ne compense pas la destruction des cellules hépatiques, la glande diminue, et, à mesure que cet état s'accentue, les granulations provenant des cellules deviennent de plus en plus distinctes. Il est donc impossible de confondre cette atrophie molle, rouge brun, à marche chronique, due à la stase prolongée du sang, avec la cirrhose dont la coloration, la dureté, l'atrophie irrégulière, constituent les caractères distinctifs.

L'hyperhémie mécanique entraîne avec elle des désordres du côté des organes abdominaux, veine porte, tube digestif, rate, pancréas, réseaux hémorrhoïdaires, etc., etc.

La stase sanguine se propage de proche en proche dans tous les capillaires du foie et gagne la veine porte, dont la circulation se trouve embarrassée.

Les vaisseaux originaires de la veine porte à l'estomac et à l'intestin sont distendus et nullement aptes à favoriser les fonctions endosmotiques de la digestion. La muqueuse gastro-intestinale, rouge, tuméfiée finit par se ramollir et se laisser infiltrer par de la sérosité et des extravasations sanguines, qui deviennent le point de départ d'une pigmentation noire, et quelquefois même d'un travail ulcératif. Enfin la surface de la muqueuse intestinale est tantôt le siége d'une sécrétion exagérée, ou tantôt, au contraire, d'un état tout opposé. La partie inférieure du gros intestin, le rectum, est fortement injecté et ses plexus hémorrhoïdaires forment des masses variqueuses plus ou moins prononcées.

Toutes ces lésions secondaires expliquent comment dans le cours des maladies du cœur, quand la stase sanguine a atteint le foie, le liquide nourricier devient de moins en moins riche, et le malade de plus en plus anémique, condition favorable à l'apparition des hydropisies, secondée d'ailleurs très-souvent par des congestions rénales et une albuminurie coexistantes. Le ballonnement du ventre, la dyspepsie, les alternatives de diarrhée et de constipation trouveront également dans ces perturbations une explication satisfaisante.

La rate subit aussi le contre-coup de l'arrêt du sang dans le foie, elle se gonfle, et se vascularise ainsi que le pancréas, les glandes lymphatiques du mésentère qui parfois contiennent des extravasations sanguines. Le péritoine lui-même devient plus humide, et des épanchements aqueux plus ou moins abondants s'accumulent dans sa cavité.

Bien que la pression s'exagère uniformément dans la veine porte et atteigne toutes ses ramifications, les organes abdominaux ne sont pas tous hyperhémiés au même degré. Chaque organe conserve, même sous cette influence toute mécanique, une sorte de propriété, une résistance

qui lui est propre. De là ces variétés symptomatiques des individus atteints d'une stase veineuse identique. La digestion chez les uns est excellente et l'appétit maintenu; chez d'autres, sans abus de purgatifs drastiques, l'inappétence et la dyspepsie sont des plus tenaces. D'après Frerichs, la muqueuse gastrique est celle où la lésion est la plus constante et la plus marquée. Sur 20 cas, douze fois on y a noté une rougeur foncée, et sept fois des ecchymoses et des érosions nombreuses. Dans l'intestin grêle, au contraire, sur 20 cas, cinq fois seulement l'iléum était assez fortement injecté, sans que cependant la congestion fût aussi intense que celle de l'estomac. L'S du côlon, et le cæcum sont injectés dans la proportion de sept fois sur 20, mais jamais autant que la muqueuse de l'estomac.

Ces différences dépendent sans doute de causes diverses. Et d'abord l'inégale répartition de la vascularisation sur le tube intestinal; puis viennent les ingesta, les agents thérapeutiques qui excitent l'estomac, et enfin le plus court trajet de la circulation, en retour de la muqueuse gastrique, comparé à celui de la muqueuse intestinale, dont les veines mésaraïques peuvent se distendre et surtout déverser plus facilement leur trop-plein dans le système veineux collatéral. Il faut aussi remarquer que l'hyperhémie veineuse ne disparaît pas aussi facilement après la mort dans l'estomac que dans l'intestin, où une pression plus grande exercée par des gaz, propulse le sang accumulé dans les capillaires de la veine porte.

L'hyperhémie hépatique *des fièvres graves*, typhus, fièvres intermittentes, dysentériques, bilieuses, fièvres jaunes, et en général la congestion hépatique qui accompagne les maladies des pays chauds, est caractérisée par un afflux de sang noir, des extravasations sanguines, des exsudations souspéritonéales et un ramollissement aigu du foie. Souvent aussi l'organe s'enflamme, et des abcès sont la conséquence de cette hépatite. Dans certains cas, l'hyperhémie revêt une physionomie plus bénigne, les altérations de la glande hépatique ne dépassent point les bornes de l'hypertrophie, due à l'infiltration de matières graisseuses, ou albuminoïdes, d'autres fois, mais plus rarement, cet organe s'indure, s'atrophie et passe à l'état cirrhotique.

L'hyperhémie de la goutte et du rhumatisme est aiguë ou chronique : aiguë, elle ne comporte en elle-même qu'une vascularisation plus grande du foie; chronique, elle s'accompagne d'infiltration graisseuse des cellules hépatiques et de catarrhe des voies biliaires. Ces altérations s'observent surtout chez les goutteux et tous ceux qui avant de l'être, souffrent d'une sorte de pléthore abdominale due aux excès de table et à la vie sédentaire qui leur est familière.

Dans la syphilis secondaire, la congestion se borne à un simple afflux de sang; mais, une fois la maladie portée aux limites extrêmes, cette hyperhémie s'accompagne d'infiltrations plastiques qui seront décrites plus loin. (*Voy.* HÉPATITE SYPHILITIQUE.)

La congestion hépatique, due à des agents irritants, alcool, poivre, épices, moutarde en excès, etc., est suivie dans nos pays de dégénérescence cirrhotique, pendant qu'elle donne lieu dans les pays chauds à l'hépatite

et aux abcès bien étudiés par des médecins militaires qui ont observé en Afrique. (Haspel Rouis et tant d'autres.) Il est des agents spéciaux en tête desquels il faut inscrire le phosphore, qui ont plus de tendance à produire les infiltrations graisseuses et la stéatose du foie.

La congestion du foie constitue le point de départ ou le corollaire de presque toutes les maladies de texture, et, pour en suivre toute l'évolution, en comprendre toute l'importance, en saisir l'indication pratique, il faudra nécessairement se reporter aux chapitres où ces affections organiques sont étudiées en détail. Je ne puis ici que jalonner les premières phases à parcourir ; c'est la congestion qui ouvre la scène, mais ce sont les maladies dont elle dépend qui la font dévier en des sens divers. Il est important de l'apprécier dès le principe, puisqu'elle est souvent curable en elle-même, et que démasquant une maladie insidieuse, elle peut guider dans le choix des médications vraiment utiles à opposer à la source de tout le mal.

En résumé, la congestion aiguë du foie peut ne laisser aucune trace de son passage (refroidissements, émotions, etc., etc.), d'autres fois elle conduit à l'hépatite, au ramollissement, à l'atrophie, aux abcès du foie (pays chauds). Passe-t-elle à l'état chronique, c'est l'atrophie simple (obstacles au cours du sang), les infiltrations graisseuses (excès de table, abus de matières grasses et nutritives), la stéatose (phosphore), les indurations, l'atrophie, la cirrhose (alcool, irritants) qui lui succèdent.

Symptomatologie. — Le début de la congestion variera suivant les différentes causes de cette maladie. Lent, graduel ou bien subit, et quelquefois instantané : dans tous les cas, les malades éprouveront une gêne, une pesanteur, quelquefois même de la douleur dans la région hypochondriaque droite, qui s'étendra souvent jusqu'à l'épaule du même côté. Ces sensations spontanées sont exagérées par la pression et la percussion de la région hépatique. Chez un certain nombre de malades, on ne trouve pas l'ombre de sensation pénible, encore moins de douleur au niveau du foie. La congestion lente progressive est souvent indolente, la congestion rapide, brusque, provoque le plus souvent de la douleur sourde.

Il est d'ordinaire aisé, avec un peu d'habitude de la palpation abdominale, de se mettre en garde contre la contraction des muscles droits et obliques, si fréquente dans toutes les affections du foie, et de sentir le bord inférieur qui déborde au-dessous des fausses côtes de deux à trois travers de doigts. Mais le foie pouvant être abaissé par un état pathologique de la cavité thoracique, il convient de pratiquer la percussion avec le plus grand soin. En se rappelant que, chez l'adulte, la ligne médiane est de 4 centimètres, la ligne mamelonnaire de 10 à 12 centimètres, on pourra toujours constater les différences notables dans le volume de cet organe. Il est des cas où la constatation de ce signe physique sera entourée des plus grandes difficultés. Le météorisme exagéré de l'abdomen, l'ascite, la distension excessive de l'estomac, la présence de liquide dans les plèvres, particulièrement dans la plèvre droite, l'état graisseux des parois de l'abdomen rendront parfois le résultat fort douteux.

Des praticiens distingués recommandent la commotion de la glande hépatique. Le médecin placé du côté droit du malade, glisse et applique la paume de la main gauche sur la partie postérieure de l'hypochondre droit, et avec la paume de la main droite, il imprime au foie un ébranlement, une secousse qu'il ressent dans la main opposée. Quand cette exploration peut être mise en usage, le foie déborde assez les fausses côtes pour la rendre superflue.

Le volume du foie s'accroît ou diminue avec les circonstances que nous avons relatées plus haut.

Dans la majorité des cas, on constate une suffusion ictérique des conjonctives, quelquefois même un véritable ictère.

Ces nuances tiennent aux divers états de sécrétion de la glande hépatique. Tantôt elle s'exécute à l'état normal et déverse régulièrement ses produits dans l'intestin; tantôt, au contraire, la muqueuse couverte de mucus forme un obstacle plus ou moins sérieux à l'écoulement du liquide biliaire; enfin il est des cas, dans les pays chauds, par exemple, où la sécrétion biliaire s'exagère dans de telles proportions que l'ictère est inévitable.

En dehors de ces symptômes locaux, il existe des phénomènes secondaires tout entiers soumis aux perturbations de la circulation de la veine porte. Parfois aussi la cause première de la congestion hépatique en favorise le développement.

La stase sanguine des ramifications de la veine porte fluxionne la muqueuse et les glandes stomacales, la muqueuse intestinale, et ses glandes propres, la glande pancréatique. Tous les phénomènes de la digestion, l'endosmose, l'arrivée facile de la bile dans le duodénum, tout est perverti, à des degrés fort divers. On peut observer depuis la dyspepsie simple, flatulente, nidoreuse, acescente, jusqu'aux indigestions complètes et aux vomissements. La langue ordinairement saburrale peut être couverte d'un enduit bilieux.

Habituellement constipé, le malade est quelquefois atteint de diarrhée, qui presque toujours marche de front avec une tension abdominale et du météorisme souvent considérables. Les urines sont rares, colorées, et chargées de pigment biliaire en plus ou moins grande quantité. On peut y rencontrer également un peu d'albumine.

Si la stase veineuse passe à l'état chronique, l'anus et le rectum sont le siége de varices hémorrhoïdaires dont nous avons précédemment expliqué la pathogénie.

État général. — Au milieu des désordres occasionnés par les maladies du cœur et des vaisseaux, par les fièvres et les maladies générales, par les ingesta et les émotions vives, en un mot au milieu de tout l'appareil symptomatique dû à la cause originelle de la congestion, on remarque quelques symptômes généraux qn'il est bon de noter ici, mais dont l'expression variera à l'infini. Peu accusés souvent, ou bien accentués dans les cas graves, ils peuvent quelquefois passer complétement inaperçus, même quand leur existence ne saurait être douteuse pour un observateur attentif. Ces symptômes apparaissent principalement dans

les congestions aiguës, sans cesser d'exister dans les congestions chroniques. Ils consistent en une sorte d'accès de malaise et même de fièvre, avec chaleur à la peau, accélération du pouls qui revient sous le type rémittent le soir, la nuit, le matin. Pendant cet accès plus ou moins intense, le malade atteint de courbature et d'insomnie et de céphalalgie, est souvent obligé de s'étendre ou de se coucher. Dans les congestions à marche chronique, les malades ne se plaignent guère que de frissons erratiques le soir ou la nuit, et d'un sentiment de malaise à ces moments-là.

Une fois cet accès passé, le patient recouvre ses forces, le pouls tombe, la chaleur de la peau disparaît, et à part les symptômes digestifs décrits, il ne ressent pour ainsi dire aucun indice de son hyperhémie hépatique. (Monneret.) Souvent, en se mouchant, le malade voit s'écouler quelques gouttes de sang par le nez. Si la congestion est chronique, maremmatique, liée à la leucocythémie, si elle s'accompagne d'état cachectique, scorbutique, on voit naître de véritables hémorrhagies nasales, intestinales, buccales, de la diarrhée, de l'œdème, de l'anasarque, et des épanchements séreux qui viennent trahir une profonde altération du sang, souvent appauvri en outre par une albuminurie concomitante.

Marche, Durée, Terminaison. — L'hyperhémie hépatique ne saurait être ici étudiée dans toutes ses particularités. C'est à l'histoire de chacune des causes qui la produisent qu'on pourra apprécier la marche, la durée et le mode de terminaison de cette affection. En embrassant le tableau des congestions hépatiques, on se propose une vue d'ensemble qui puisse guider dans la pathogénie, et le diagnostic des maladies du foie. Ce qu'il est important de noter, c'est que, comme je le faisais remarquer plus haut, les congestions de la glande biliaire aiguë ou chronique affectent une marche.

La congestion aiguë, rapide dans son évolution, accentuée dans ses symptômes, se termine en un à trois septénaires de la manière suivante : ou bien toutes les perturbations rentrent dans l'ordre, et la guérison est complète, ou bien la résolution est incomplète, de nouvelles poussées congestives se reproduisent, et le retrait étant de moins en moins apparent, la congestion passe à l'état chronique. Enfin, dans d'autres cas, le foie hyperhémié atteint rapidement l'état inflammatoire, il s'abcède ou se ramollit.

Si la congestion est chronique, le volume du foie peut rester stationnaire, ou bien des infiltrations graisseuses et des produits albuminoïdes pénètrent son parenchyme, et l'augmente considérablement ; dans certains cas, cette glande s'atrophie par compression des cellules biliaires sous la pression des capillaires développés outre mesure ; enfin la dégénérescence cirrhotique peut en être la conséquence.

C'est dans ces congestions chroniques que le tube digestif est atteint de perturbations persistantes et que le liquide nourricier perd petit à petit les éléments les plus précieux pour la réparation et l'entretien des divers appareils de l'économie.

Diagnostic. — Le diagnostic repose sur la sensation pénible de l'hypo-

chondre et l'augmentation de volume du foie constatée par la palpation qui permet de sentir le bord tranchant du foie, et la percussion qui donne la dimension exacte de cet organe. L'écueil par la palpation se trouve dans la contraction des muscles abdominaux que le contact de la main réveille, et qui ne manque jamais, dès que le foie est un peu sensible. En outre, la constatation des dimensions exactes du volume du foie rencontre des obstacles plus ou moins apparents suivant l'état pathologique des cavités thoraciques et abdominales.

Je suppose enfin que le tracé des limites du foie dépasse 12 centimètres à la ligne mamelonnaire, 5 à la ligne médiane, et qu'il déborde manifestement au-dessous des fausses côtes et à gauche du sternum vers l'estomac, qu'en un mot l'augmentation de volume soit indubitable, il reste à établir le diagnostic différentiel entre la congestion et l'hypertrophie, l'hépatite, les tumeurs et les altérations organiques du foie, qui présentent, elles aussi, un volume plus considérable de cette glande. C'est à propos de chacune de ces affections que leurs caractères distinctifs seront mis en parallèle.

Nous verrons que la congestion aiguë se distingue de l'hépatite par une douleur moins vive et un état général qui n'est point comparable à la fièvre de l'hépatite ni à des abcès. Il y a bien des paroxysmes rémittents dans certaines congestions aiguës, mais, dans l'intervalle, l'apyrexie est complète, ce qui n'a pas lieu dans l'hépatite.

Ces accidents intermittents simulent parfois la fièvre intermittente légitime. Un examen attentif, un interrogatoire minutieux lèveront tous les doutes. Dans la fièvre intermittente tierce ou quarte, l'accès est séparé par un ou deux jours de calme absolu qui ne s'observe jamais aussi long dans la congestion du foie ; et dans la fièvre quotidienne, l'accès revient de préférence dans la première moitié du jour, pendant que dans l'hyperhémie c'est le soir, la nuit ou le matin, mais jamais au même moment qu'il apparaît. Et pour établir une distinction bien tranchée, ces accès de la congestion hépatique se reproduisent souvent plusieurs fois dans les vingt-quatre heures et à des distances toujours inégales, ce qui la sépare encore de la fièvre double quotidienne, d'ailleurs assez rare.

A l'état chronique, la congestion se confond facilement avec l'hypertrophie. Il est en effet impossible de dire le moment précis où le sang seul distend les capillaires du foie et où des infiltrations graisseuses, des exsudats albuminoïdes, plasmatiques, pénètrent le parenchyme hépatique.

C'est la longue durée et la nature de la cause efficiente qui pourront mettre sur la voie. Nous verrons que des abcès donnent fréquemment le change avec une simple congestion ou hypertrophie du foie.

Pronostic. — Ce que nous avons dit du mode de terminaison et des causes des hyperhémies hépatiques, nous dispense de le répéter avec les mêmes explications. D'une manière générale, toute congestion aiguë qui passe à l'état chronique est un danger sérieux et peut devenir une source de transformations et de dégénérescences du parenchyme hépatique

(induration, cirrhose). Dans le cours des maladies du cœur, l'hyperhémie du foie, en augmentant plus efficacement la difficulté de la circulation de la veine porte, et en apportant des perturbations continuelles dans les fonctions de l'estomac, de l'intestin, de la rate, du pancréas, conduit d'une part à l'ascite et de l'autre à une altération du sang de plus en plus profonde. Dans les pays chauds, où les affections de la glande biliaire sont à l'ordre du jour, le seul fait d'une douleur marquée au niveau de l'hypochondre droit avec augmentation du volume du foie, doit immédiatement exiger une médication active et de grandes réserves dans le pronostic, alors même que le diagnostic ne dépasse pas les limites de la fluxion non inflammatoire.

Dans les maladies générales, la goutte, le rhumatisme et la syphilis, l'hyperhémie peut être l'expression d'une atteinte légère ou grave suivant l'évolution déjà constatée de ces diverses maladies. Sans une grande importance au début de l'alcoolisme, la congestion hépatique est fort grave dans l'alcoolisme chronique. C'est, en pareil cas, une première période de la cirrhose commençante.

Par contre, les congestions de voisinage, celles qu'on peut appeler supplémentaires, les émotions violentes, ou enfin les hyperhémies hépatiques qui dépendent d'un refroidissement subit dans nos climats, d'une constitution médicale saisonnière, n'ont pas la gravité que se plaît à leur attribuer le vulgaire. On peut même assurer qu'elles ne doivent inspirer aucune inquiétude.

Sous l'influence des effluves maremmatiques et d'une température élevée, les mêmes accidents pourraient devenir le point de départ d'affections mortelles (atrophie aiguë, ramollissement, hépatite, abcès).

Il résulte de ces réflexions que la stase sanguine dans le foie, ou par sa persistance, ou par le milieu où elle se produit, ou par les causes qui la développent, prend une gravité très-variable en raison même de ces conditions si diverses.

Traitement — Si j'ai commencé le tableau de la congestion du foie par l'étude des causes efficientes ou prédisposantes qui la déterminent, c'est que je considère la stase veineuse du foie comme une lésion et non comme une maladie, c'est-à-dire comme une manifestation locale et définie qui relève des influences multiples que nous avons passées en revue. La thérapeutique bien comprise s'adressera donc aux maladies du cœur, des vaisseaux, aux diathèses, aux empoisonnements, etc., etc. Dans les cas spécifiques, comme les congestions des pays fiévreux, des pays chauds, de la syphilis, la médication générale sera pour ainsi dire la seule à mettre en usage, ou tout au moins la seule vraiment efficace.

Ce traitement principal institué, on dirigera tous ses efforts sur deux points principaux, la région hépatique et le tube digestif.

Sur le foie, dans les cas aigus, on appliquera des ventouses sèches, répétées et en grand nombre, des ventouses scarifiées, des sangsues et des vésicatoires volants ou même un large cautère superficiel fait avec de la pâte de Vienne.

Si la congestion est active, le sujet vigoureux, on se trouvera bien de l'application de 10 à 20 sangsues à l'anus

Dans les cas chroniques, on dirigera des douches froides ou chaudes. L'hydrothérapie rend les plus grands services dans ces cas rebelles qui ne sont pas d'origine mécanique.

Sur le tube digestif, pour dégorger la veine porte et faciliter l'assimilation des aliments. On administrera, dans ce double but, des purgatifs salins (eau de Sedlitz, de Pullna, de Friedrichshall, etc., etc.), et très-rarement des purgatifs drastiques, dont le moindre des inconvénients est de fatiguer l'estomac ; on donnera simultanément ou alternativement des apéritifs amers, toniques, ou des poudres absorbantes. Les eaux de Vichy, de Vals, en France, celles de Kissingen, de Hombourg et de Marienbad en Allemagne, rendront le travail de la digestion beaucoup plus actif et la congestion hépatique bien moins considérable.

En dehors de ces données générales, il faut bien le savoir, il est une foule d'indications particulières ou de considérations spéciales qui constitueront ce que j'appellerai sans emphase et avec une sincère conviction, le côté pratique, artistique du traitement, et dont le médecin puise les inspirations dans l'étude attentive et intelligente de toutes les faces du problème qu'il doit résoudre et de toutes les difficultés qu'il veut surmonter.

Enfin il est des principes élémentaires que je ne dois pas taire ici, parce qu'on ne saurait trop le redire, ils sont en effet le fruit incontestable de l'expérience journalière. Ainsi l'eau de Vichy, qui rend de si grands services dans les congestions aiguës, goutteuses du foie, est tout à fait contre-indiquée dans celles qui accompagnent les maladies du cœur et les obstacles mécaniques de la circulation. Tous les ans, des malades, au grand détriment de leur santé, et quelquefois même de leur existence, sont dirigés vers des stations thermales actives, comme celles de Vichy, par la raison qu'ils ont un peu de jaunisse et le foie tuméfié. Arrivés là, ils boivent des eaux minérales en très-grande quantité, et s'en vont plus affaiblis qu'ils n'étaient venus.

Ce n'est pas ici une mince contre-indication à l'étude, c'est une vérité acquise et c'est une énorme faute que le médecin commet en pareille circonstance, et contre laquelle il doit se mettre en garde. Il n'y a point, à coup sûr, de règle sans exception, et les maladies organiques du cœur sont loin d'offrir la même physionomie. L'interdiction des eaux alcalines frappe les maladies du cœur bien avérées, avec tendance aux hydropisies, autrement il n'y a pas inconvénient à conseiller quelques verres d'eau minérale alcaline coupée avec de l'eau ou du lait, si la congestion hépatique et la dyspepsie offrent des caractères prédominants sur les autres accidents dus à la stase veineuse.

En résumé, l'indication fournie par le foie dans le cours des maladies du cœur doit être mise au second plan. Peu d'eau alcaline au début de l'hyperhémie, et jamais ne diriger vers les eaux thermales alcalines les anciennes maladies du cœur.

Se contenter, en pareil cas, de purgatifs légers, d'apéritifs amers et de toniques. Des révulsifs locaux compléteront ce traitement de la stase sanguine dans le foie; il est entendu que je suppose comprise et remplie la médication principale dirigée vers l'appareil central de la circulation.

Par contre, les alcalins rendent les plus grands services dans les congestions dues aux excès de table, aux écarts de régime, à l'abus des excitants, au rhumatisme et à la goutte.

Il faudrait commencer la bibliographie à Boerhaave et Stahl (*De vena portarum*) et indiquer successivement tous les ouvrages s'occupant des maladies du cœur, des fièvres, de la goutte, du rhumatisme. Voulant, autant que possible, éviter des redites, je renvoie à ces mots.

ANDRAL, Clinique médicale. 3e édition. Paris, 1834, t. II.

BEAU (J. H. S.), Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (*Arch. gén. de méd.*, avril 1851, t. XXV, XXVI).

VIRCHOW (R.), Historisches, Kritisches und Positives zur der Lehre Unterleibs-affectionen (*Archiv für pathol. Anatomie*. Berlin, 1853, Band V, p. 281).

BERNARD (Cl.), Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris, 1858, t. I, p. 397.

MONNERET, De la congestion non inflammatoire du foie (*Société des hôpitaux*, 1861).

II. Hémorrhagie du foie, ramollissement hémorrhagique. — L'hémorrhagie du foie est rare. Portal, Abercrombie, Annesley, Haspel, Andral, Honoré, Fauconneau-Dufresne, Frerichs, en rapportent quelques cas remarquables.

C'est surtout dans les pays chauds, sous l'influence des miasmes palustres, qu'on peut observer cette lésion qui est précédée d'une congestion hépatique. Le scorbut, les états hémorrhagiqnes qui lui ressemblent, ont également été constatés comme cause d'hémorrhagie hépatique. La puerpéralité y prédispose, ce qui n'étonnera personne en songeant aux dégénérescences graisseuses du foie et de ses vaisseaux des femmes à l'état puerpéral. (Abercrombie.)

Dans quelques cas, c'est un seul rameau vasculaire rompu dans le foie qui est le point de départ de l'hémorrhagie.

Andral raconte qu'un des administrateurs de la Monnaie de Paris mourut ainsi tout d'un coup, sans le plus léger malaise antérieur. A l'autopsie, les organes des cavités thoracique et crânienne étaient parfaitement normaux. Dans l'abdomen, on trouva une grande quantité de sang coagulé, et, sur la partie convexe du lobe droit du foie, l'extrémité du doigt pouvait pénétrer dans une ouverture qui donnait accès dans une cavité d'un œuf de poule, au fond de laquelle existait un rameau de la veine porte perforée. Le reste du foie ne présentait rien d'anormal. Les extravasations sanguines dans le parenchyme hépatique se produisent aussi dans le cas de stase sanguine mécanique secondée par des altérations profondes du sang. Dans l'accouchement laborieux, la pression du sang peut s'exagérer jusqu'au point de faire naître des foyers apoplectiques dans le parenchyme du foie et à sa surface. (Frerichs et F. Weber.)

Enfin les violences extérieures sur la région hépatique donnent lieu parfois à une contusion du deuxième et troisième degré, dans laquelle le foie, ramolli, déchiré, est le siége d'un foyer hémorrhagique, souvent en communication avec la cavité péritonéale.

Anatomie pathologique. — L'hémorrhagie du foie s'observe, nous l'avons dit, surtout dans les pays fiévreux, sous les tropiques. Voici l'état du foie à l'autopsie : le sang extravasé dans le parenchyme du foie l'infiltre quelquefois d'une manière égale au point de transformer la trame de la glande en une bouillie noire, friable, ne portant plus que quelques rares vestiges du tissu normal. D'autres fois le tissu est moins ramolli, il résiste à l'irruption du sang, et on voit se former alors de petites et de grandes cavités sanguines parfaitement distinctes les unes des autres ou en communication entre elles. Dans d'autres cas, le sang s'échappe sous la séreuse et s'y enkyste.

La vésicule biliaire renferme ordinairement un liquide d'une couleur foncée et d'une consistance épaisse. Saunders pense avoir trouvé du sang mélangé avec la bile. Cependant on n'a pas encore observé le passage du sang épanché dans les conduits excréteurs du foie, et de là son écoulement avec la bile jusqu'à la vésicule et l'intestin.

Symptômes. — Le plus souvent les symptômes propres à l'hémorrhagie hépatique font absolument défaut. Quelquefois les malades éprouvent un malaise notable ou une violente douleur au niveau du foie qu'on ne peut explorer sans la provoquer. Il est des malades dont la physionomie trahit les symptômes généraux des hémorrhagies internes (pâleur des traits, dyspnée, refroidissement, syncope). Dans le cours des fièvres palustres, simples ou pernicieuses, dans la fièvre biliaire, les fièvres jaunes, où l'appareil symptomatique est si effrayant, on ne saurait guère en tirer une déduction favorable à l'hémorrhagie hépatique.

Enfin, la mort quelquefois est subite.

La glace, les boissons acidules, le perchlorure de fer, le repos et la diète, constituent toute la thérapeutique de cette lésion souvent mortelle. Elle est d'ailleurs l'expression d'une altération si profonde de l'organisme dans l'immense majorité des cas, que, sauf les cas de contusion, elle est à peu près constamment suivie de la mort.

Abercrombie (J.), Case of Hæmorrhage of the Liver (*London med. Gazette*, 1844, t. XXXV, p. 507).
Fauconneau-Dufresne, Mémoire sur les hémorrhagies du foie (*Union médicale*, 1847, p. 370, 374).
Weber (F.), Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugebornen. 3te Lief. Kiel, 1854.

III. **Hépatalgie.** — Ce nom a une signification aussi claire que ceux de gastralgie et d'entéralgie. On entend par cette appellation la névralgie essentielle, « *sine materiâ,* » de la glande hépatique. Mais, au rebours de ces précédentes affections, dont la fréquence est si grande et d'une pratique si journalière, l'hépatalgie est si rare et d'une observation si difficile qu'elle passe, aux yeux de bon nombre d'auteurs, pour une erreur ou une vue de l'esprit simplement ingénieuse. Il n'est point toujours aisé, du reste, de faire préciser aux malades le siége d'une douleur abdominale, ni de distinguer, par l'exploration, les diverses névralgies de la paroi abdomino-thoracique.

La dissidence qui règne encore sur l'existence de cette entité morbide tient aussi à ce que les uns ne voient dans le mot hépatalgie que les dou-

leurs violentes, les coliques, pendant que les autres comprennent toutes les douleurs hépatiques, fortes ou faibles, qui éclatent sans lésion appréciable. Pour nous, le mot hépatalgie n'implique point une question d'intensité, mais bien la question d'essentialité. En un mot, existe-t-il une névralgie essentielle du plexus hépatique, ou n'a-t-on pas confondu, sous le nom d'hépatalgie, toutes les douleurs symptomatiques des lésions du foie ou des voies biliaires? Voilà tout le procès.

Andral relate l'observation de malades atteints de douleurs extrêmement vives dans la région hépatique, que l'autopsie ne permettait de rattacher à aucune lésion du foie ni des canaux sécréteurs de la bile. Grisolle rapporte des cas semblables. L'existence de l'hépatalgie ne saurait donc être mise en doute. Comme le fait très-judicieusement remarquer notre ami, H. Sénac, la susceptibilité des voies biliaires n'est pas mise en jeu dans une proportion mathématique par les graviers et les calculs biliaires. Les gros calculs ne sont pas les plus douloureux. La gravelle biliaire, la boue biliaire suffisent pour donner lieu quelquefois à de véritables coliques hépatiques. Ne peut-on, dès lors, supposer que la bile, à certains moments, afflue vers les conduits excréteurs et y provoque des contractions douloureuses par son apparition subite ou par des qualités nouvellement acquises?

Je m'arrête, et je veux éviter la pente si ingénieuse sur laquelle un médecin distingué, Beau, s'est laissé entraîner. L'hépatalgie existe, mais elle est excessivement rare, et au lit du malade, c'est certainement la dernière supposition à faire en présence de douleurs accusées dans la région du foie. Quand Beau est venu affirmer que l'hépatalgie était beaucoup plus fréquente que la colique calculeuse, il oubliait les autopsies des asiles de la vieillesse, qui révèlent chaque jour la présence non soupçonnée de nombreux calculs biliaires, et qui, à un moment donné de la vie des individus, ont pu produire des douleurs sourdes ou violentes que Beau prenait pour des coliques essentielles.

Étiologie. — Malgré le silence de Briquet, dont le traité sur l'hystérie est si complet, il est certain que l'hépatalgie idiopathique s'observe dans le cours de l'hystérie et chez les sujets névropathiques. Guibout l'a vue survenir chez une femme nerveuse, après un accès de colère; Frerichs chez une jeune femme de 23 ans, atteinte d'épilepsie. Le rhumatisme et la goutte peuvent la faire naître, et on la voit souvent alors, chez ces sujets, succéder à des gastralgies, des entéralgies ou d'autres névralgies, de même qu'elle disparaît quelquefois après l'apparition d'une névralgie nouvelle sur un autre organe de l'économie. Cette alternance est un de ses caractères les plus importants. J'ai observé, pour ma part, un accès de goutte viscérale qui s'est subitement manifesté après des crampes d'estomac, pour disparaître à son tour après l'apparition d'accès d'asthme et d'angine de poitrine. Le foie s'était simultanément congestionné; mais l'afflux de sang, qui maintes fois déjà avait apparu chez ce malade, ne suffisait pas pour expliquer les coliques hépatiques violentes dont ce goutteux m'a donné le triste spectacle.

Certains ingesta, l'alcool, le café, les excitants peuvent favoriser l'accès d'hépatalgie. Toutefois, l'action de ces substances stimulantes doit être bien comprise. Leur transport rapide dans la glande hépatique peut accroître la sécrétion biliaire, qui, affluant abondamment dans les canaux excréteurs, provoque leur excitabilité et leur contraction. On ne saurait dire qu'il y ait ici une lésion, conséquemment une hépatalgie symptomatique, mais on doit reconnaître toutefois que la douleur n'est point spontanée, mais qu'elle puise son origine dans l'action stimulante des ingesta et de la bile.

Symptomatologie. — L'hépatalgie idiopathique est caractérisée par une douleur tantôt sourde, diffuse, tantôt vive et fixe; cette douleur ne s'accompagne jamais de fièvre, mais elle peut amener une congestion concomitante, suivant l'axiome (*ibi dolor*, *ubi fluxus*). Cette douleur s'irradie au côté, au dos, s'exaspère par la pression, enfin se montre par accès quelquefois violents, simulant les coliques hépatiques par lithiase biliaire. Ces grandes hépatalgies sont suivies d'ictère, qui rend encore la comparaison plus juste, et dont la production remonte à la douleur hépatique, comme le larmoiement, dans la névralgie faciale, dépend de la douleur même.

On a vu l'hépatalgie revenir périodiquement avant ou après l'époque menstruelle. Parfois la digestion la réveille, d'autres fois elle succède à une névralgie testiculaire rénale ou intercostale, ou bien, au contraire, elle paraît se déplacer pour se porter sur ces points du système nerveux, et le foie demeure indolent.

Diagnostic. — Dès qu'on aura acquis la certitude qu'il s'agit bien d'une hépatalgie, et non d'une gastralgie ni d'une entéralgie, il restera à en déterminer la cause. Ici surgit la véritable difficulté.

Contrairement à l'opinion de Beau, qui pensait que l'hépatalgie idiopathique était plus fréquente que l'hépatalgie symptomatique, il faut bien se pénétrer de cette vérité que, dans presque tous les cas, cette affection dépend d'une cause appréciable à l'autopsie, et que cette cause est, le plus souvent, la gravelle, les calculs et la boue biliaire. Si donc, par impossible, on ne peut s'arrêter à l'idée d'une lésion des voies biliaires, ni à une affection de l'estomac ou des organes voisins, si surtout la douleur hépatique alterne avec des accès de goutte, de rhumatisme, des névralgies hystériques, on pourra peut-être, et avec raison, songer à une névralgie des nerfs du foie.

Le *pronostic* de l'hépatalgie idiopathique n'est pas grave ordinairement. Cependant, dans le cas observé par moi, il indiquait une goutte viscérale et prenait, à cet égard, une importance qu'il n'a pas dans l'hystérie et le rhumatisme.

En résumé, l'hépatalgie nerveuse est une maladie réelle, mais, on ne saurait trop le répéter, elle est excessivement rare. Pour indiquer plus sûrement toute ma pensée, j'ajoute qu'il y a vingt ans que j'observe avec grande attention des malades, soit dans les hôpitaux, soit en ville, et qu'il ne m'a été donné que d'en observer seulement deux cas bien avérés.

Traitement. — Le traitement devra consister en bains prolongés de une

heure à deux heures, en topiques émollients, narcotiques; à l'intérieur, on administrera l'opium, la belladone, et, au besoin, si l'estomac est intolérant, on injectera sous la peau des solutions titrées d'atropine ou de morphine. L'application de larges vésicatoires volants peut encore être d'un grand secours pour les hépatalgies violentes.

Frank (Joseph), De curandis hominum morbis. Vindobonæ, 1810, t. V.
Jolly (P.), *Dict. de méd. et de chirurgie prat.* Paris, 1833, t. IX, p. 472.
Andral, Clinique médicale; 3e édit. Paris, 1834, t. II; t. IV, p. 194.
Beau (J. H. S.), Étude analytique de pathologie et de physiologie sur l'appareil spléno-hépatique (*Arch. de méd.*, 1851).
Guibout (Eugène), De l'hépatalgie (*Union médicale*, 1851, p. 153 et 157).
Fauconneau-Dufresne, Nouvelles preuves de l'existence de la névralgie hépatique (*Union médicale*, 1851, p. 209).
Axenfeld, Des névroses *in* Requin, Pathologie médicale. Paris, 1863.
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1868, t. III, p. 218.
Senac (H.), Du traitement des coliques hépatiques. Paris, 1870, in-8.

IV. **Hépatites.** — Synonymie : *jecoris vomica, phlegmo, hepatitis diffusa et circonscripta, vel suppuratoria.*

Définition. — L'hépatite est l'inflammation du foie.

Les difficultés sans nombre qui surgissent à l'examen nécroscopique de la glande hépatique ont semé la plus grande confusion sur la description de cette affection. La congestion et l'inflammation n'étaient guère séparées à l'autopsie que par la suppuration de l'organe. Cette dernière lésion faisait-elle défaut, l'existence de l'atrophie, du ramollissement, ou l'augmentation de volume, égaraient les observateurs, et chacun de conclure différemment, suivant qu'il prenait pour base de sa distinction le volume ou la consistance de l'organe.

Il faut s'en tenir à la définition générale de l'inflammation, et dire que le caractère absolu de l'hépatite c'est l'exsudat en premier lieu, et le pus en second lieu. Dans le cas où l'exsudat existe seul, il suffit à lui seul pour séparer l'hyperhémie de l'inflammation; à plus forte raison, quand la suppuration du foie est évidente, l'hépatite ne saurait être mise en doute.

A ce signe caractéristique, l'infiltration plastique, viennent s'ajouter la destruction des cellules hépatiques, le ramollissement de la glande (hépatite aiguë), l'induration, l'état cirrhotique du foie (hépatite chronique).

Historique. — Les anciens, dans quelques observations sur les abcès du foie, entrevirent un des côtés de l'hépatite, mais ne la connurent qu'à ce point de vue. Leur division des maladies du foie en phlegmon, érysipèle, intempéries, donne une idée de la science médicale de cette époque. La pathologie du foie demeura longtemps ainsi dans les limbes dont l'anatomie pathologique, au dix-septième siècle, ne parvint pas à la débarrasser dès le début de ses recherches. Elle arriva bien vite à décrire les lésions, les abcès, la suppuration hépatique, mais toutes les autres altérations de texture, induration, carcinome, etc., etc., restaient confondues avec l'inflammation du foie. (Morgagni, Boerhaave, van Swieten, Portal.) Peu à peu, cependant, on finit par établir une distinction radicale entre l'hépatite, l'inflammation des voies biliaires et celle des vaisseaux. Mais il

fallait une occasion propice pour étudier l'hépatite dans les pays où elle se déclare le plus communément. L'ouvrage de Bonnet et les quelques observations de Louis, d'Andral, furent de beaucoup dépassées par celles des médecins anglais pratiquant aux Indes (Saunders, Wilson, Twining et Annesley, etc., etc.), et enfin par celles de nos médecins militaires attachés aux corps expéditionnaires de l'Algérie. (Haspel, Cambay, Rouis et tant d'autres depuis.)

Une certaine forme d'hépatite généralisée, souvent atrophique, constatée par Morgagni pour la première fois, fut de nos jours étudiée sous le nom d'ictère grave, par Rokitansky, Ozanam, Lebert, Budd, Monneret, Trousseau, Blachez, Estrada, etc., etc. Frerichs y consacre un chapitre important dans son article sur la suppression des fonctions du foie, et insiste sur le caractère inflammatoire des lésions hépatiques dans cette affection.

Les publications périodiques contiennent une foule de documents sur la matière, spécialement sur l'hépatite suppurée des pays chauds et sur ses rapports avec les fièvres intermittentes graves, et la dysenterie. Les traités de Fauconneau-Dufresne, en France ; de Budd, en Angleterre, et celui, plus récent, de Frerichs, en Allemagne, ont jeté une vive lumière sur les points les plus obscurs.

Le sujet est loin d'être épuisé, mais on peut dire que la voie est largement déblayée et les recherches bien moins indécises...

Divisions. — L'hépatite se présente sous deux aspects principaux. Tantôt elle est *aiguë*, tantôt elle devient *chronique*.

1° Hépatite aiguë. — L'*hépatite aiguë* peut être *diffuse*, *générale*, ou *circonscrite*, *partielle*. Dans le premier cas, les lésions principales sont ordinairement la dissolution rapide des éléments glandulaires, le ramollissement, et enfin l'atrophie de la glande. Dans le second cas, l'hépatite se termine plus souvent par la suppuration et la formation d'abcès.

Anatomie pathologique. — A. Dans l'*hépatite diffuse*, on voit se succéder les phénomènes suivants : l'hyperhémie ouvre la scène; bientôt se produit un exsudat albumineux qui infiltre le foie en commençant par la périphérie des lobules et en lui donnant dans ces points une teinte grisâtre. Dès lors le volume du foie, primitivement tuméfié, revient sur lui-même, l'enveloppe se plisse; cette atrophie aiguë est si rapide souvent, qu'on n'a point occasion de constater l'augmentation de volume initial. Les vaisseaux se vident complétement et la couleur du foie, flétri, atrophié, devient jaune d'ocre pendant que cet organe se ramollit. Il est impossible de faire des injections des capillaires ; les vaisseaux qui y aboutissent se rompent en chemin et le liquide s'extravase.

L'atrophie n'est pas une lésion fatale qu'on observe infailliblement dans tous les cas. Ainsi, dans quelques observations, on voit les dimensions du foie rester normales ou même s'exagérer. Le ramollissement est constant.

Ces différences de volume dans l'hépatite diffuse tiennent à des infiltrations morbides, graisseuses dans la glande et néoplastiques dans la

charpente conjonctive de l'organe. La capsule de Glisson, atteinte elle-même par l'inflammation, devient opaline et épaissie.

A l'examen microscopique, on voit les cellules hépatiques se charger de graisse et de pigment dans les points où l'altération est moins avancée. Puis ces cellules se détruisent, et à leur place il ne reste plus que des granules bruns, des noyaux de cellules, des gouttelettes de graisse et des aiguilles de tyrosine et des globules de leucine (fig. 5, 6).

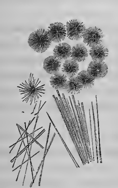


Fig. 5. — Leucine. (Beale.)

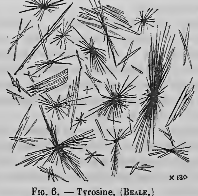


Fig. 6. — Tyrosine. (Beale.)

Les canaux biliaires et les vésicules sont vides et ne présentent aucun obstacle au cours de la sécrétion biliaire.

Ordinairement la rate est augmentée de volume. Quelquefois aussi les glandes mésentériques se tuméfient.

Le tube digestif, estomac, intestin, n'offre aucune altération spéciale.

Le cœur, à part la flaccidité de ses fibres musculaires, reste dans le même cas.

Le sang contient plus de globules blancs dans le caillot du ventricule droit. Tantôt il est fluide ou peu coagulable, tantôt il présente des caillots résistants. Dans la moitié des cas, il s'extravase à la surface de la muqueuse intestinale. Plus rarement on le trouve dans les parenchymes, entre les feuillets des mésentères de l'épiploon, sous la plèvre, sous le péricarde, les poumons et les reins.

Ces derniers organes, les reins, sont envahis par la dégénérescence graisseuse et infiltrés de granules, et leur parenchyme devient mou et se flétrit. On ignore encore si cette altération est constante, mais elle doit être bien fréquente quand on songe à l'excès d'urée dans le sang et l'albuminurie passagère dont nous signalerons l'existence dans la symptomatologie.

Les centres nerveux n'offrent point de lésion essentielle.

En résumé, l'hépatite généralisée, diffuse, donne donc lieu à de l'hyperhémie, à des infiltrations albumineuses, puis, de bonne heure, dans la grande majorité des cas, le foie se flétrit, s'atrophie et se ramollit. Cette atrophie n'est point constante, le volume de l'organe peut être normal ou congestionné et augmenté de diamètre. On constate dans le parenchyme

hépatique la destruction progressive des cellules, et la présence de leucine et de tyrosine, pendant que l'urée s'accumule dans le sang et que des infiltrations sanguines se forment dans quelques organes.

Ces lésions sont ordinairement étudiées à propos de l'*ictère grave*. Quelques auteurs les rangent dans des chapitres spéciaux sous le nom d'*atrophie aiguë* du foie. Mais comme cette flétrissure, ce retrait de la glande, n'est pas constant, et que le caractère anatomo-pathologique, l'inflammation, prédomine, j'ai cru utile de les mettre à la place qui me semble convenir.

Il est irrationnel, en effet, d'étudier l'hépatite aiguë généralisée en deux chapitres distincts, dont l'un s'intitule atrophie et l'autre hépatite diffuse simple. La lésion anatomo-pathologique, à part l'atrophie de la glande, est absolument la même, et les symptômes surtout, présentent exactement le même tableau. Nous verrons enfin que l'étiologie et la nature ne comportent aucune distinction essentielle. (*Voy.*, pour ictère grave, l'article Ictère.)

Dans certains cas rares d'hépatite généralisée, on a trouvé des abcès bien constitués qui forment comme une transition entre l'inflammation diffuse et celle qui se localise.

B. Dans l'*hépatite aiguë circonscrite*, toute la glande est hyperhémiée, augmentée de volume, et, sur une ou deux parties limitées, se voient un ou plusieurs foyers isolés. Cette inflammation locale présente à son début des marbrures ecchymotiques, des taches jaunes, laiteuses. Les lobules s'entourent d'une aréole grisâtre et transparente. Le parenchyme, dans ces points, est ramolli et friable, et si cette lésion est située sous la capsule, elle donne lieu à des proéminences extérieures, plates, recouvertes de la membrane d'enveloppe, devenue elle-même opaque et injectée. Ce travail aboutit rapidement à la suppuration. Les cellules du foie se remplissent d'albuminats grenus, et finissent par disparaître en ne laissant que leur noyau qui persiste longtemps.

Comme nous l'avons dit plus haut, il existe quelquefois une sorte de combinaison d'hépatite diffuse et d'hépatite localisée dans laquelle on rencontre des abcès au sein même d'un parenchyme ramolli et altéré dans toute son étendue.

Dans les points atteints, l'hépatite circonscrite offre donc, le pus excepté, les mêmes caractères anatomiques que l'hépatite généralisée; seulement le reste de l'organe est le siége d'une stase sanguine très-active qui donne au foie un volume exagéré et une consistance plus ferme : contraste frappant avec le ramollissement et la friabilité et l'atrophie partielle de l'hépatite circonscrite. — Autre différence : cette hépatite circonscrite se termine le plus souvent par la *suppuration* et les *abcès*, pendant que l'hépatite diffuse offre très-rarement cette terminaison.

Quelquefois l'hépatite circonscrite fait exception à la règle et ne donne pas lieu à la suppuration, mais seulement à l'atrophie partielle de l'organe. Nous reviendrons plus tard sur ce point à propos de l'atrophie du foie envisagée d'une manière générale.

La suppuration, dans l'hépatite aiguë circonscrite, s'établit de bonne heure. Elle commence par des points isolés qui s'étendent du centre à la périphérie des lobules, deviennent confluents, constituent de petits foyers lobulaires. Ces petits abcès se distendent, s'ouvrent les uns dans les autres et forment en dernier lieu les vastes abcès hépatiques.

Comme l'avait déjà remarqué Dutroulau, Rouis a trouvé qu'ils siégeaient plus souvent dans le lobe droit que dans le lobe gauche dans la proportion suivante :

Sur 156 cas, dans lesquels le siége de ces lésions est indiqué d'une manière précise, Rouis a trouvé 122 fois le lobe droit seul atteint, le lobe gauche isolément 3 fois, le lobe droit et le lobe gauche ensemble 23 fois, le lobe droit et le lobe de Spigel ensemble 2 fois, les trois lobes réunis 7 fois. Il ressort du relevé de cet auteur, comme le remarque Rouis fort judicieusement, que c'est là précisément les proportions moyennes dans lesquelles ces lobes sont en rapport entre eux. Chaque point de l'organe est accessible à la fonte de la suppuration.

Ces abcès sont tantôt superficiels, tantôt, et plus ordinairement, profonds. C'est vers la partie postérieure du lobe droit que ces abcès profonds se développent de préférence. Les abcès superficiels sont plus petits et s'accusent par une marche plus rapide et des douleurs plus aiguës.

Le nombre des abcès est restreint. Dans les trois quarts des autopsies, Rouis n'a rencontré qu'une seule excavation purulente; ce dernier résultat est conforme à celui de Dutroulau. Dans l'autre quart, les abcès sont au nombre de deux à trois, très-rarement ils dépassent ce chiffre.

Quant au volume, la suppuration peut aller depuis la simple infiltration de quelques points isolés jusqu'à constituer des excavations d'une étendue extraordinaire, renfermant un abcès de 2,700 grammes et même de 4,500 grammes de pus. Si bien que des abcès ont le volume d'une aveline, et d'autres peuvent avoir celui d'une tête de fœtus et même davantage. Lieutaud parle d'abcès contenant 12 livres de pus; Annesley en a trouvé de 90 onces, et Portal, Haspel et d'autres rapportent des cas où la presque totalité du foie était convertie en une énorme poche purulente.

Si on étudie l'abcès en lui-même, on trouve que dans les abcès récents il existe du pus d'un jaune pâle, et que les parois sont constituées par le parenchyme du foie ramolli qui est infiltré d'exsudat. Cette paroi est inégale, une série de prolongements proéminent dans la cavité purulente. Plus tard ces saillies se dissolvent dans le pus où elles sont baignées, elles deviennent lisses, toute la partie atteinte d'infiltrations plastiques se fond également et la cavité de l'abcès s'agrandit. Enfin un exsudat fibrineux s'étend sur toute cette paroi, s'épaissit peu à peu et forme une véritable membrane pyogénique qui limite nettement le foyer purulent et peut enfin servir à la résorption ou à la cicatrisation de la cavité hépatique.

Le pus, d'abord jaune blanchâtre, crémeux, se colore souvent en brun et en rouge chocolat, lie de vin, au contact du parenchyme hépatique, avant la formation de la poche pyogénique. A cette époque, il peut contenir du sang et du tissu hépatique. Tantôt il est inodore, d'autrefois il est fétide et offre une couleur jaune verdâtre, circonstance qui tient aux organes ambiants ou à l'air extérieur qui a pénétré dans la cavité de l'abcès, ou au mélange de la bile et du pus. Dans ce dernier cas, il présente une odeur ammoniacale.

Ces collections purulentes s'ouvrent quelquefois les unes dans les autres et forment ainsi des cavités cloisonnées. D'autres fois, dans des cas plus rares, le pus se résorbe, les parois se rapprochent, il ne reste plus après lui qu'un résidu caséeux et calcaire, et une profonde cicatrice solide et déprimée.

Quelquefois, dans une glande biliaire atteinte de plusieurs abcès, un seul se cicatrise pendant que l'autre ou les autres continuent à se développer. (Cambay et Haspel.)

Dans d'autres cas, la suppuration, limitée un instant par une membrane de nouvelle formation, s'étend plus loin en la déchirant, et atteint successivement des parties plus ou moins considérables du parenchyme hépatique. Enfin le pus peut dépasser l'enveloppe du foie, sortir de sa cavité et suivre différentes voies que nous allons étudier.

Comme fort heureusement la capsule de Glisson et le péritoine du voisinage sont eux-mêmes enflammés, ils deviennent le point de départ d'adhérences qui mettent la cavité de l'abcès en communication directe avec les organes ambiants, la paroi abdominale et diaphragmatique. Aussi le pus tombe-t-il rarement dans le péritoine. (Horner.) Quand le fait se produit, une péritonite suraiguë et nécessairement mortelle en est la conséquence immédiate. D'autres fois le pus s'ouvre à travers les adhérences du diaphragme et s'épanche dans la plèvre (Morand, Taillard), et là il peut continuer son chemin ; la pleurésie diaphragmatique qui en est la conséquence, étant circonscrite par des adhérences suffisamment résistantes, forme un sac de pus qui s'ouvre à son tour dans la base du poumon. D'autrefois des adhérences pleurales établies simultanément entre le poumon et le diaphragme, permettent au pus qui traverse cette cloison musculo-fibreuse de gagner immédiatement les bronches. Nous verrons que cette terminaison est loin d'être mauvaise. (Schrœdter.) En s'ouvrant à travers le poumon adhérent, le pus, dans des cas malheureux, s'épanche dans le tissu pulmonaire et y cause une inflammation gangréneuse promptement fatale.

Cette circonstance spéciale de l'ouverture des abcès du foie, ou directement dans les bronches, ou seulement dans le parenchyme pulmonaire, a soulevé une divergence d'opinion des anatomo-pathologistes qui veulent que l'ouverture vers la poitrine soit les uns fatale, les autres des plus heureuses. Pour rester dans le vrai, il faut donc tenir compte des particularités sur lesquelles je viens d'insister, à savoir : l'accès du pus, ou dans le parenchyme pulmonaire, ce qui détermine un accident mortel ; ou son irruption directement dans un tuyau bronchique. Dans ce cas,

l'abcès est en libre communication avec l'air extérieur par l'intermédiaire de l'arbre aérien. (Raikem.)

Dans des cas plus rares, le pus a pénétré dans le péricarde seul (Smith, Allœn, Bentley), l'estomac (Vogel, Andral), le duodénum (Rayer), le côlon (J.-L. Petit), et même le rein.

Très-exceptionnellement l'ouverture se fait simultanément dans deux organes abdominaux. Cette double communication a cependant été observée (Graves) en même temps avec le péricarde et l'estomac.

Assez fréquemment ces abcès s'ouvrent à travers la paroi abdominale et se font jour à l'extérieur. Dans quelques cas, le pus chemine entre les divers plans musculaires et aponévrotiques, et il descend au bas-ventre (Portal); ou bien il contourne le tronc et atteint le dos (Müller, Franck). On l'a vu remonter vers les parois thoraciques, ou même atteindre les jambes et les cuisses. (Schenkiees.) Très-rarement le pus s'engage dans les voies biliaires pour gagner la vésicule, ou les conduits, et s'épancher dans la cavité intestinale. (Cambay.)

Enfin la veine porte et la veine cave inférieure ont pu offrir une issue au pus des abcès du foie.

Les vaisseaux hépatiques s'enflamment au contact des abcès. Leur tunique interne devient rugueuse, se couvre d'un dépôt fibrineux, et un bouchon obturateur ferme complétement la lumière du vaisseau malade. (Ormerod, Frerichs.)

L'examen nécroscopique des abcès dus à une hépatite exigera quelque attention pour ne pas les confondre avec les collections purulentes d'origine si variée qu'on peut rencontrer dans le foie.

Ce qui nous occupe ici, c'est plus spécialement l'hépatite spontanée sans violence extérieure; mais il existe des cas de forte contusion du foie qui donne lieu à une hépatite suppurative et à des abcès. Le broiement, la déchirure du parenchyme, les traces de contusion de la paroi abdominale, mettraient sur la voie. Le pus, au lieu d'être dès les premiers temps crémeux, blanc jaunâtre et d'une odeur fade, présentera, au contraire, une couleur brune, rouge, ou verdâtre, ou lie de vin; une odeur fétide, quelquefois gangréneuse, et contiendra du sang et une sorte de bouillie faite du tissu hépatique broyé par la contusion. L'abcès siégera plutôt vers la partie antérieure et convexe de l'organe.

Quelquefois les voies biliaires, distendues par une rétention considérable de la bile, forment des tubes et des ampoules dans le parenchyme du foie qui peuvent offrir le volume du doigt ou d'une grosse bille d'enfant et même plus. Ces parties dilatées sont parfois le siége d'une inflammation, et donnent lieu à des abcès nombreux, arrondis, limités par le tube biliaire, qui se trouvent dans le parenchyme du foie ou à la superficie de l'organe, où ils forment une proéminence. La distinction en sera facile, et l'examen attentif des tubes biliaires et des limites de l'abcès ne laissera aucun doute. Ces abcès sont d'ailleurs plus nombreux et plus petits que ceux de l'hépatite aiguë suppurée.

Dans l'observation si remarquable de Cruveilhier, la cause était une

cystite calculeuse qui s'était propagée aux conduits cystique, hépatique, dilatés, et de là jusqu'aux radicules des conduits biliaires où des abcès s'étaient formés. En outre, les ampoules suppurées s'étaient rompues dans le parenchyme hépatique, qui devint le siége d'une hépatite circonscrite et d'un abcès gangréneux.

Consécutivement à une phlébite de la veine porte, les veines sont quelquefois le siége d'abcès multiples, qui, là comme dans le cas précédent, sont nombreux et petits, limités par la paroi veineuse, et fermés par des bouchons obturateurs faciles à distinguer.

Les abcès métastatiques, par leur couleur brune d'abord, leur tout petit volume, leur dissémination principalement à la superficie de l'organe, l'absence de membrane poygénique, ne pourront pas laisser l'esprit en suspens sur leur nature et leur origine.

Il en sera de même des kystes du foie suppurés. La membrane constituante, molle et friable à l'intérieur où elle est tomenteuse, fibreuse et adhérente au parenchyme hépatique à l'extérieur; les débris d'hydatides, d'échinocoques: souvent le volume énorme de la poche qui se distend en dehors du foie, circonstance que ne présente pas l'abcès sans le secours d'adhérences et de parois hétérogènes fournies par les organes ambiants, trancheront la question dans les cas bien exceptionnels où il serait permis d'hésiter un instant.

Je ne fais que signaler la suppuration de la vésicule, des conduits biliaires, les collections purulentes circonscrites dans le voisinage du foie. La suppuration, ici, naît dans des conditions si différentes qu'il n'y a vraiment pas possibilité de songer à une hépatite circonscrite. Pourtant, dans des cas rares, des abcès aigus du foie ont fait irruption dans le péritoine, sans s'étendre au delà du côlon transverse. Une péritonite adhésive a pu réunir utilement ensemble le foie, l'estomac, l'épiploon, les anses intestinales, pour opposer une barrière infranchissable au pus collecté au-dessous du foie dans ces conditions. Ces abcès du péritoine, comme on les appelle, aisément constatés, leur origine ne soulèvera pas la moindre difficulté par l'examen comparatif des organes du voisinage. C'est dans le foie, ou les voies biliaires, ou la colonne vertébrale, ou ailleurs, que la cause première se rencontrera.

Telles sont les particularités que présentent les abcès du foie dus à l'hépatite suppurative.

Mais ce n'est pas là la seule terminaison de cette affection. On observe, dans quelques cas, outre la résorption et la cicatrisation des abcès hépatiques, une terminaison de beaucoup la plus rare, c'est la gangrène, qui parfois s'empare des parois de l'abcès, après son ouverture et la pénétration de l'air à l'intérieur, d'autres fois paraît dépendre de l'émaciation générale (Andral), dans des circonstances exceptionnelles, ou se rapporter à une violence extérieure (Malvani), ou entre la conséquence de résorption putride et gangréneuse. (Budd.)

La bile, dans l'hépatite suppurée, est tantôt fluide, tantôt épaisse et

poisseuse. Rarement elle est mélangée à du pus. En somme, il n'y a rien de constant ni d'important à noter de ce côté.

Les lésions concomitantes sont : 1° ordinairement une augmentation et souvent un ramollissement du volume de la rate; cependant elle est parfois saine, normale ou atrophiée ; 2° des lésions de la dysenterie ou de l'entérite simple ; quelquefois même l'intestin est seulement congestionné. C'est en Afrique que Haspel, Rouis, Cambay, ont démontré la coïncidence et la relation des hépatites suppurées avec les fièvres malignes, la dysenterie et la diarrhée. Annesley avait antérieurement constaté les mêmes faits dans les Indes anglaises. Telles sont les lésions splanchniques ou intestinales de l'hépatite circonscrite des pays chauds. Dans nos contrées tempérées, les abcès du foie se développent isolément en dehors de l'action de la dysenterie et du miasme palustre, et sous l'influence de causes totalement différentes (calculs biliaires, cholécystite, phlébite des veines hépatiques).

Les autres organes n'offrent aucune altération spéciale à l'hépatite.

Symptomatologie. — A. *Hépatite diffuse.* — Les symptômes de l'hépatite diffuse se déclarent d'emblée dans la moitié des cas. Si au contraire des phénomènes *prodromiques* ouvrent la scène, les malades sont atteints d'embarras gastro-intestinal, avec ou sans diarrhée, de brisement des forces. Les sclérotiques se couvrent d'une teinte subictérique Puis, au bout de trois à cinq jours ordinairement, quelquefois après vingt-quatre heures seulement, dans des cas infiniment plus rares après plusieurs semaines, les *symptômes propres* à l'hépatite diffuse prennent un caractère des plus tranchés. L'embarras gastrique prodromique se prononce; bientôt des vomissements muco-bilieux se déclarent. Le creux de l'épigastre devient le siége d'un poids, d'une compression intense, qui donne au malade une physionomie très-anxieuse. L'ictère se prononce sur la peau et particulièrement sur les conjonctives. Les sclérotiques sont en même temps recouvertes de réseaux capillaires vers l'angle interne de l'œil, le regard devient sombre, étrange (*facies erecta*, Laennec). Le volume du foie, d'abord normal ou hyperhémié, s'atrophie ordinairement. C'est ce que l'on constate par la percussion qui réveille une sensation pénible au niveau de l'hypochondre droit. Quelquefois le volume du foie reste par exception, intact ou même exagéré.

Pendant ce temps, le malade est, ou plongé dans un état typhoïde avec somnolence, ou atteint d'excitation, d'ataxie, avec convulsions, cris, quelquefois même trismus. A ces troubles nerveux succèdent un accablement excessif et l'agonie. Dans certains cas, les phénomènes d'excitation et de collapsus alternent entre eux, avant d'atteindre la période ultime.

Ces désordres s'accompagnent d'hémorrhagies par les fosses nasales, par l'estomac, l'intestin, plus rarement par les bronches, les reins et la peau. L'autopsie nous a permis de constater des extravasations sanguines dans le parenchyme des principaux organes, dans le tissu sous-séreux et surtout dans la muqueuse digestive. La circulation, ralentie d'abord comme dans tous les ictères, se précipite au moment de l'explosion des accidents

nerveux; puis elle offre des alternatives d'activité et de ralentissement qui suivent les oscillations des phénomènes nerveux. Enfin le pouls présente une grande fréquence, à mesure que le malade tombe dans le coma. Les urines se chargent de leucine et de tyrosine, passagèrement d'albumine, pendant que l'urée diminue en proportion progressive (fig. 7).

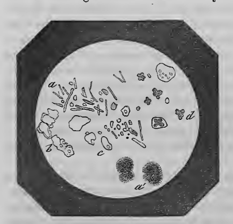


Fig. 7. — Sédiments urinaires dans l'atrophie aiguë. — *a*, Aiguilles isolées de tyrosine. — *a'*. Aiguilles réunies en groupes. — *b*, Conglomérats de la même substance. — *c*, Épithélium rénal teint en vert. *d*, Amas de matière colorante.

Marche, durée, terminaison de l'hépatite diffuse. — Cette affection présente une marche très-rapide. Les prodromes peuvent faire complétement défaut, et les symptômes parcourir toute leur évolution en vingt-quatre heures. La durée moyenne des prodromes est de deux à trois jours; celle des symptômes de la maladie déclarée, de trois à cinq jours. Très-rarement la vie se prolonge pendant deux, trois, quatre à cinq semaines. J'ai cependant observé ce fait à l'hôpital Necker, dans le service de Bouley. La mort est la terminaison constante. Il est aisé de comprendre que la vie ne peut se maintenir quand toute la substance hépatique est altérée. Les cas de guérison cités par les observateurs n'infirment pas cette assertion. Le caractère authentique de l'hépatite diffuse y est douteux.

Symptomatologie de l'hépatite partielle. — Les prodromes, souvent très-obscurs au début, peuvent passer complétement inaperçus, même quand ils existent à cette période de la maladie. Dans un certain nombre d'exemples cités par Haspel, Cambay, Budd, et avant eux par Andral, l'examen le plus minutieux ne permit pas de reconnaître, du vivant du malade, ni douleur spontanée ou provoquée, ni augmentation appréciable du volume du foie, ni enfin l'apparence d'ictère. Quelquefois on constate des symptômes généraux caractérisés, dans les pays chauds du moins, par un rhythme et des paroxysmes intermittents. D'autres fois c'est pendant le cours d'une diarrhée, mais plus souvent pendant celui d'une dysenterie, que se développe l'hépatite partielle. L'appareil symptomatique de ces affections est d'abord seul accentué et prime souvent toutes les complications hépatiques. A l'autopsie, l'aspect extérieur du foie peut même ne rien révéler, alors qu'un coup de bistouri donné au hasard fait jaillir un flot de pus d'un abcès enkysté. Ainsi, tantôt les prodromes font défaut, tantôt ils existent, mais se présentent comme masqués par les phénomènes de la dysenterie, de la diarrhée ou de la fièvre intermittente.

Dans un tiers ou la moitié des cas, il est possible d'observer une sensa

tion pénible ou une *douleur* sourde au niveau du foie, qui augmente de volume pendant que la peau se couvre d'ictère. Les fonctions des voies digestives se troublent, un embarras gastrique bilieux, quelquefois des vomissements répétés, abondants et bilieux, se déclarent en même temps que les phénomènes hépatiques.

Puis, au bout d'un temps rapide, vingt-quatre heures parfois, ordinairement trois à cinq jours, les symptômes de la *maladie déclarée* se déroulent successivement. Une *douleur* plus ou moins profonde apparaît, quatre-vingt-cinq fois sur cent, dans la région du foie et se propage au voisinage dans la proportion de dix-sept fois seulement pour cent cas (Rouis), en ceinture, autour de l'hypochondre droit, au creux épigastrique, au dos, ou même jusqu'à l'épaule droite. L'irradiation au creux épigastrique est plus fréquente que les autres, et souvent les malades en font le siége principal de tout le mal. Il est des cas assez nombreux et fort curieux dans lesquels la douleur n'existe pas du tout au niveau de l'organe lui-même, pendant qu'elle atteint des points éloignés ou voisins de la glande hépatique. Ainsi elle peut se fixer à l'épaule droite plusieurs mois avant l'apparition des symptômes locaux. Haspel se demande s'il faut attribuer à cette source la paralysie du deltoïde observée dans quelques cas intéressants. Quelquefois on prend cette douleur pour une douleur rhumatismale. Elle s'accompagne d'un sentiment d'oppression, *suffocatio fortis tenet* d'Hippocrate. Cette douleur, d'ordinaire peu intense, existe spontanément et s'exaspère par la pression et les efforts. Les malades la caractérisent de gêne, de pesanteur ou de douleur interne sourde, pongitive, qui souvent se calme par le repos absolu dans le décubitus dorsal. Nous verrons, par la suite de l'évolution des accidents, que cette douleur augmente au moment de la formation de péritonite adhésive, quand l'abcès, de profond qu'il était, se rapproche de la superficie de la glande, pour s'ouvrir à travers les membranes et les organes du voisinage. L'intensité si diverse de cette douleur s'explique par les lésions observées à la nécropsie. Au début, l'inflammation porte sur le parenchyme hépatique, dont la sensibilité est obtuse; puis elle s'étend à la capsule de Glisson, surtout dans les hépatites circonscrites, où le travail inflammatoire peut se localiser à la superficie; enfin l'abcès se forme et se développe en écartant le parenchyme, en refoulant la capsule devenue sensible, et en distendant le péritoine, qui est le siége d'une irritation et d'une inflammation plus ou moins étendue.

Quand la suppuration se développe, on voit le maximum d'intensité de la douleur varier avec le siége de l'abcès. Étendue vaguement à tout l'hypochondre droit, elle se fait sentir plus fortement en arrière ou à la base du thorax, dès que les abcès s'accroissent de ces côtés. L'explication de la douleur épigastrique n'est pas toujours aussi mathématique, et non-seulement l'hépatite sans abcès, mais encore l'abcès lui-même, peut exister et prendre un grand développement, sans provoquer d'autre douleur que la douleur épigastrique qui domine alors toutes les autres irradiations. C'est ce que les anciens désignaient sous le nom de douleur

des centres phréniques, et ce que nous attribuerons à l'excitation du plexus solaire.

Dès que le phénomène douleur existe d'une manière très-nette et très-accentuée, sans qu'elle soit nécessairement très-intense, on doit redouter dans les pays chauds la formation d'une hépatite et d'un abcès; si le malade est atteint de fièvres palustres, ou de diarrhée des tropiques, de dysenterie, le fait est presque certain. Haspel va plus loin, et affirme qu'en Algérie, par exemple, en dehors de toute affection précitée, la douleur hépatique lui inspirait les craintes les plus vives du côté du foie, la plupart du temps légitimées par l'autopsie; un ramollissement inflammatoire et des abcès ne lui donnaient que trop raison.

L'*ictère* n'est point un symptôme fréquent dans l'hépatite partielle; loin de là. J. Cruveilhier avait parfaitement remarqué que son apparition tenait à des circonstances spéciales, à un obstacle mécanique au cours de la bile. Haspel, sur un terrain plus vaste, a observé le même fait, qui fut confirmé depuis par Rouis et William M'Lean. Ordinairement donc, il n'y a pas d'ictère, et, si l'ictère se produit, il est dû à la compression des voies biliaires par l'abcès, ou à d'autres causes d'obstacle mécanique au cours de la bile. Remarquons que l'ictère est, au contraire, constant dans l'hépatite diffuse.

Le *volume du foie*. — Dans un grand nombre de cas, soixante-treize fois sur cent (Rouis), on constate une augmentation de volume du foie. Cette augmentation de volume s'observe d'une façon plus tranchée quand la glande devient le siége d'un ou de plusieurs abcès.

Contrairement à l'hépatite diffuse, où l'atrophie est la règle, dans l'hépatite partielle, au contraire, le foie est donc souvent augmenté de volume, et c'est dans plus de la moitié des cas d'hépatite suppurative qu'on peut observer ce symptôme.

Par la palpation d'abord et la percussion méthodique ensuite, on peut s'assurer de ces caractères physiques. Je répéterai ce que je disais à propos de la congestion. Il faut se mettre en garde contre toute tension musculaire dans l'exploration des organes abdominaux, et c'est surtout à propos des hépatites qu'il est important d'en être prévenu, d'autant plus que les muscles droits sont contractés dans toutes les affections plus ou moins douloureuses de la glande hépatique. Twining regarde à tort la tension des muscles droits comme un signe d'abcès hépatiques profondément situés. Ce phénomène, nous le savons tous, se rencontre aussi dans les calculs biliaires avec coliques hépatiques, dans la cholécystite, dans la péritonite hépatique et dans toutes les autres maladies où la douleur apparaît, soit comme symptôme, soit comme accident de la maladie.

Quand le foie s'élève en se développant, quand la palpation abdominale, en raison de la tension des muscles, ne donne que des renseignements incomplets, Malcolmson, chirurgien à Madras, attribue à un frémissement entendu par l'auscultation, senti par la main, une importance qu'il n'a point pour s'assurer de l'augmentation du volume du

foie. Il peut, en effet, avoir son point de départ dans le frottement du péritoine hépatique, dans un frottement pleural, ou dans des râles de congestion ou d'œdème du poumon. L'existence de ce symptôme est aisée à concevoir, mais de là à en faire un signe d'augmentation du volume de la glande hépatique il y a loin. Enfin, il est des cas où le foie déborde au-dessous des fausses côtes, de manière à permettre facilement à la main de sentir son bord tranchant, et, si l'abcès est superficiel, d'en reconnaître la présence. Par la percussion, on s'assure bien mieux encore de ce changement de volume du foie, quand surtout il vient à proéminer, pour une raison ou pour une autre, du côté de la cavité thoracique. Nous verrons cependant, à propos du diagnostic, toutes les difficultés qui peuvent se présenter dans cette exploration en apparence si simple et si facile.

Pour arriver à une constatation exacte, il faut se rappeler que, chez l'adulte, les dimensions du foie sont en moyenne : la ligne sternale haute de 4 à 5 centimètres, avec un débord vers le côté gauche de 3 centimètres, la ligne mamelonnaire 10 centimètres, pendant que la ligne axillaire en présente 12.

Du côté du tube digestif, on remarque dans la proportion de 70 fois sur 100 l'intégrité des fonctions de l'estomac (Rouis) et dans le reste des cas, que je crois un peu plus nombreux que ne le signale cet observateur distingué, des embarras gastriques, des dyspepsies, des vomissements, avec perte d'appétit, langue chargée d'enduit saburral bilieux, allongée et entourée de saillies papillaires très-animées.

La diarrhée, soit bilieuse, soit dysentérique est la règle. Il peut exister des selles sanglantes, en dehors de la dysenterie et sous l'existence d'ulcérations intestinales. Le sang, en pareil cas, est surajouté aux garde-robes et non mêlé intimement avec des glaires aux matières fécales peu abondantes de la dysenterie où le ténesme et la fréquence des selles forment des caractères essentiels. 90 fois sur 100, Rouis a pu compter ses accidents intestinaux concomitants. La constipation a été observée, comme on le voit, un très-petit nombre de fois.

Il est fréquent de trouver la *respiration* gênée par la tuméfaction hépatique, la douleur s'irradiant à la cage thoracique, et la roideur des muscles droits qui limite, dans les premiers jours de l'hépatite, le jeu de la cage thoracique. Plus tard, le volume de l'abcès, la péritonite, les accidents de compression qu'il détermine du côté du diaphragme, de la plèvre et du poumon surtout, finissent par provoquer une très-grande anxiété.

La compression du poumon est suivie de toux sèche qui se prononce de plus en plus si l'abcès remonte vers la cavité thoracique. La base du poumon droit ne présente plus à l'auscultation qu'un murmure respiratoire des plus faibles, ou même une absence complète de ce phénomène et parfois même on perçoit très-distinctement des râles ou du souffle bronchique.

Dans les hépatites indolentes, dans les abcès du foie profonds et éloi-

gnés du péritoine, la respiration peut s'effectuer absolument comme à l'état normal.

Il est des cas dans lesquels la *fièvre* n'existe pas au début, et n'apparait qu'au moment de la suppuration avec le caractère rémittent et paroxystique de la fièvre de suppuration qui revient spécialement vers le soir et s'accompagne de transpiration profuse.

D'autres malades sont tourmentés dès le début par une fièvre quotidienne, tierce, quarte ou même irrégulière et décomposée, sans physionomie typique. Ce fait dépend de l'intoxication palustre dont les manifestations sommeillaient pour ainsi dire avant l'inflammation du foie. Tout autre accident inflammatoire, une pneumonie, une angine, un érysipèle, une entérite, aurait réveillé les mêmes réactions intermittentes. Le foie est, après la rate, l'organe qui en facilite le plus fréquemment le retour ou en provoque l'apparition première. Le type rémittent, ou pseudo-intermittent, avec accès fébriles erratiques peut encore se présenter dans l'hépatite circonscrite. Ces accidents généraux qui ne font, pour ainsi dire, jamais défaut dans l'hépatite diffuse, peuvent rester latents dans l'hépatite circonscrite, et même avec des abcès dans le foie, le malade semble quelquefois atteint d'une simple indisposition, mais point de maladie sérieuse.

Dans l'hépatite diffuse, nous l'avons dit, on peut observer des états typhoïdes, adynamiques ou ataxiques. Dans l'hépatite circonscrite, au contraire, l'état général du malade présente souvent une physionomie bien différente et bien variable. Les forces sont parfois respectées, mais, plus souvent encore, on remarque de la prostration, de l'amaigrissement et de l'accablement. Rouis a observé des cas extraordinaires, dans lesquels, l'abcès existant, la nutrition s'effectuait comme à l'état normal et un certain embonpoint, ou même une forte augmentation de poids et de graisse frappait l'observateur.

Les urines sont colorées par la bile quand l'ictère existe. Elles sont normales, ou fébriles, dans le cas contraire. Le pus ne se mêle au liquide urinaire que dans les cas très-rares où le rein droit est le siége d'une communication avec l'abcès hépatique. Signes distinctifs de l'hépatite diffuse, où l'urine présente de la leucine, de la tyrosine des matières extractives, et où l'urée et les phosphates calcaires y diminuent progressivement. (Frerichs.)

B. Marche, durée, terminaison *de l'hépatite circonscrite*. — Le début est aussi très-variable : Sur 143 cas, Rouis a constaté au début 80 fois la dysenterie, 14 fois l'embarras gastrique ou le catarrhe gastro-entérique, 5 fois les fièvres intermittentes irrégulières.

L'hépatite partielle suit en général une *marche* continue, régulière, franche; c'est la plus commune, et j'ajouterai la mieux étudiée. Mais il est des hépatites à marche subaiguë, à longue échéance, qui parcourent une multitude de périodes et de scènes séparées par des intervalles de calme absolu qui peut durer des mois entiers sans le moindre signe extérieur, sans la plus légère douleur révélatrice. Puis, sans cause connue,

souvent, ou d'autres fois à l'occasion d'un effort, d'un coup, d'une chute, les accidents reviennent et se déclarent avec une évidence qui trahit leur caractère et leur nature. Souvent, il est vrai, il est difficile, ou même impossible de savoir où commence l'hépatite, où finit l'hyperhémie du foie si fréquente dans le pays et qui donne aussi lieu à une réaction pseudo-intermittente.

Suivant la voie dans laquelle l'abcès s'engage, des symptômes nouveaux viennent s'ajouter à ceux qui constituent le tableau qui précède.

Dans le cas heureux où l'abcès proémine du côté de la paroi abdomino-thoracique, la région hépatique se gonfle, la vascularisation sous-cutanée, et quelquefois même un œdème se développent pendant que des adhérences se contractent; le pus finit alors par gagner l'épaisseur même de la paroi où il forme une tumeur limitée, molle, réductible, quelquefois animée de soulèvements rhythmiques du cœur transmis par le parenchyme hépatique. Cette tumeur devient rouge, la peau s'amincit, et le pus s'écoule au dehors. Dans certains cas, comme nous l'avons vu à l'Anatomie pathologique, le pus fuse entre les couches musculo-aponévrotiques, et atteint l'aisselle, le dos, la région inguinale où il établit un trajet fistuleux. Rouis l'a vu cheminer le long du ligament suspenseur et sortir dans le voisinage de l'anneau ombilical. Dans d'autres cas, après une douleur subite, interne, ou même sans douleur aucune, le pus fait irruption dans l'estomac, le côlon ou les voies biliaires. Des vomissements et des selles purulentes en sont la conséquence; quelquefois la douleur hépatique ressentie antérieurement s'efface immédiatement après l'issue du pus; dans tous les cas, la respiration devient plus facile et l'anxiété, quand elle existe, fait place au calme le plus complet. Le pus pénètre-t-il dans la cage thoracique à travers le diaphragme, ou bien se répand-il dans la plèvre, il en résulte immédiatement les signes d'une pleurésie subaiguë, dont le liquide épanché perfore plus tard le tissu pulmonaire. Quand le poumon est adhérent par la base à la surface du diaphragme, il reçoit le flot purulent qui peut encore suivre deux voies distinctes. Tantôt il pénètre le parenchyme pulmonaire et y détermine une pneumonie suppurative; tantôt, au contraire, il atteint un rameau bronchique sans donner naissance à une infiltration purulente dans les auréoles du poumon, circonstance plus heureuse qui met la poche de l'abcès en libre communication avec les voies extérieures. Le pus s'échappe à flot par la bouche à moins pourtant que l'ouverture de l'abcès jécoral ne soit très-petite, auquel cas les crachats sont peu abondants et rendus peu à peu. La titillation de la luette, le contact du pus avec l'arrière-gorge, fait naître une toux suffocante et des efforts de vomissements. Les malades rendent aussi ce liquide par les fosses nasales. Les matières expectorées sont purulentes surtout, mais peuvent contenir du sang et des détritus pulmonaires et même de la bile provenant de l'érosion des conduits biliaires. Elles sont de bonne heure d'une très-grande fétidité. Dans les cas mortels, le malade s'épuise par le fait de la suppuration excessive et continue, quelquefois même par une sorte d'empoisonnement putride dû à la gangrène

du poumon et la poche pyogénique. Lorsque la guérison survient, le pus diminue, sa fétidité disparaît, et d'épais qu'il était, il devient séro-purulent, et se tarit à la longue.

L'issue du pus par le péricarde est instantanément suivie de suffocation, de douleurs vives et de mort.

Si l'abcès s'ouvre dans la cavité péritonéale, le liquide purulent peut s'écouler lentement, des adhérences ont le temps de l'emprisonner entre les organes abdominaux, et de constituer alors ce qu'on a appelé à tort des abcès du péritoine dont l'ouverture peut à son tour se faire à travers l'épigastre (Rouis), vers les côtes (Cambay), ou ce qui est plus rare encore dans le canal inguinal (Haspel). La plupart de ces collections purulentes intrapéritonéales sont, avec le temps, suivies de mort par la continuité de la suppuration et par l'épuisement. D'autres fois le péritoine, après l'ouverture de l'abcès est immédiatement saisi d'une inflammation généralisée et les signes d'une péritonite par perforation, habituellement mortelle, éclatent avec une violence et une rapidité inouïes.

Enfin, on a également constaté des péritonites, des péricardites sans perforation du péritoine ni du péricarde. Il s'agissait alors d'inflammations propagées de proche en proche du parenchyme hépatique au péritoine et au péricarde.

Dans des cas infiniment plus rares, une douleur rénale, trahit l'issue du pus par le bassinet et les voies urinaires.

D'après Rouis, l'ordre des fréquences de ces ouvertures est fixé par la statistique suivante :

Sur 162 cas, 96 fois l'abcès ne sortit point du parenchyme hépatique; 50 fois le pus se fit jour au dehors; 17 fois les abcès s'étaient ouverts en partie pendant que les autres restaient confinés dans la capsule de Glisson; 26 fois, les abcès s'ouvrirent dans les organes voisins, ne communiquant pas avec l'extérieur (14 fois dans le péritoine, 11 fois dans la plèvre droite, 1 fois dans le péricarde); 6 fois le pus sorti de sa poche ou de son foyer resta en contact avec le diaphragme, le péricarde, la vésicule, biliaire, l'estomac, le pancréas, le côlon sans pénétrer à travers les parois de ces divers organes. (Rouis, p. 147 et 148.)

30 fois, les abcès s'ouvrirent en dehors en traversant, les bronches directement 15 fois, l'estomac 5 fois, le côlon transverse 3 fois; les bronches, après avoir pénétré dans la cavité pleurale, 2 fois; la paroi abdominale 2 fois; le duodénum, les voies biliaires, 1 fois. Enfin, dans 1 ou 2 cas, le pus se fit jour et dans la plèvre et dans l'estomac, ou simultanément dans le côlon et la cavité gastrique. (Rouis, p. 148.)

Sur 39 guérisons, 17 eurent lieu par une perforation de la paroi abdomino-thoracique (épigastre 13 fois, espaces intercostaux inférieurs 3 fois, ombilic 1 fois); 15 fois l'abcès se rompit dans l'arbre aérien, 3 fois dans l'estomac, 4 fois dans le côlon. (Rouis, p. 151.)

Ces chiffres ne sont pas absolus, cependant le nombre de 162 observations sur lesquelles ils sont compulsés, fournit une moyenne très-intéressante et vraie dans la signification générale.

On a noté 5 fois l'absence de réaction, 1 fois de la gastralgie; 21 fois l'hépatite était simple ou seulement compliquée de quelques phénomènes dysentériques. Pendant que la durée n'est que de quelques jours à un septénaire dans l'hépatite générale, elle dépasse, au contraire, dans l'hépatite partielle, plusieurs septénaires. Souvent même l'abcès ne se guérit ou ne provoque des accidents mortels qu'après des mois entiers.

Rouis, que nous ne saurions trop mettre à contribution, a trouvé que, d'une manière générale, sur 179 cas mortels, la durée des accidents liés à la suppuration est de 10 jours au moins, et de 480 jours au plus. La durée moyenne était de 60 jours. Puis, reprenant ses observations par catégories, Rouis arrive aux résultats qui vont suivre :

La mort est survenue, quand les abcès ne se sont pas ouverts au dehors en 70 jours; et lorsqu'ils se sont ouverts, la durée de la vie a été également de 70 jours, quand l'ouverture avait lieu à travers la paroi abdominale ou thoracique; 125 jours directement pour les bronches; 185 jours quand cette ouverture était accompagnée d'épanchement pleural; 150 quand elle se faisait à travers l'estomac, et quelques mois lorsque le côlon ou les voies biliaires offraient issue au pus. (Rouis, p. 157.)

La *durée*, dans les cas de guérison, s'effectuait en 140 jours, si le pus se faisait jour à travers la paroi abdominale ou thoracique; 115 jours, à travers les bronches; 180 jours, s'il sortait par l'estomac, et 140 jours par le côlon. Andral cite un fait plus curieux encore où la mort eut lieu après deux ans seulement.

Si bien que la suppuration du foie est beaucoup plus souvent, par la durée, une maladie chronique qu'une maladie aiguë.

La *terminaison* de l'hépatite partielle suppurative peut se terminer par la guérison. Voici les chiffres de Rouis : sur 203 cas, 162 moururent, 39 guérirent complétement; chez deux malades, la guérison fut imparfaite, on peut donc dire qu'il y a 20 cas de guérison pour 80 morts.

Quant aux deux guérisons incomplètes, elles concernent des abcès qui continuèrent encore à sécréter une matière séro-purulente pendant plusieurs années. Les 39 cas de guérison se rapportaient tous à des abcès qui s'étaient frayé un chemin jusqu'au tégument extérieur ou jusqu'à une surface muqueuse; 17 s'étaient fait jour à travers la paroi thoraco-abdominale; 15 avaient débouché dans les bronches; 3 dans l'estomac; 4 dans le côlon transverse.

Il résulte encore des relevés statistiques de Rouis, que la guérison des abcès du foie est indépendante de la voie que le pus s'est tracée pour s'écouler au dehors. Elle dépend plus spécialement de l'état des forces du malade, avant comme pendant l'évolution de l'hépatite et de l'abcès.

La terminaison par la mort s'explique 125 fois par la dysenterie concomitante ou l'intensité seul de l'hépatite et de l'abcès; 3 fois par la gangrène des parois; 3 fois par une péritonite due à la propagation de l'inflammation; 12 fois par une péritonite due à l'épanchement purulent dans la cavité abdominale; 11 fois par l'épanchement du pus dans la

plèvre; 1 fois dans le péricarde; 5 fois par des pneumonies, soit intercurrentes (2 cas), soit dues à l'issue du pus par les bronches.

Rouis a encore pu déduire de ses observations, que les abcès compliqués de dysenterie guérissent plus rarement que les abcès simples, exempts de cette complication.

Voici dans quelle proportion : Sur 100 cas d'abcès simples, 80 s'ouvrirent et 60 guérirent. Dans les abcès compliqués, au contraire, 50 se sont ouverts et la guérison n'a pu être obtenue que 20 fois seulement.

Quand l'abcès se termine par la guérison, le malade reste longtemps encore faible, amaigri, dyspeptique, quelquefois même une fistule extérieure laisse écouler le pus pendant des mois entiers et la guérison complète se fait attendre des mois et des années.

Le pus des abcès du foie peut-il être résorbé sur place sans ouverture du foyer purulent? Les observations d'Haspel, Catteloup, Cambay, contrôlées dans quelques cas où le malade succombait accidentellement après la guérison de l'hépatite par une autopsie minutieuse qui révélait des pertes de substances et des cicatrices, ne permettent guère de partager le doute que professent quelques médecins sur ce très-rare mode de guérison. Frerichs remarque à juste titre, qu'il ne faut pas toutefois, pour arriver à cette conclusion, confondre les cicatrices profondes des abcès avec les accidents de la syphilis constitutionnelle qui atteignent si souvent la glande hépatique.

En outre, il semble avéré aujourd'hui que plusieurs abcès bien enkystés dans le foie peuvent très-exceptionnellement se résorber sans ouverture aucune à travers les organes voisins. (Budd.) La terminaison de l'hépatite partielle peut s'effectuer autrement encore. Ces accidents inflammatoires se développent sous une apparence subaiguë, et l'affection passe franchement à l'état chronique. C'est ce que nous étudierons sous le nom d'état cirrhotique, ou cirrhose du foie.

Tels sont les différents modes de terminaison de l'hépatite aiguë et circonscrite.

Complications. — Neuf fois sur dix, la dysenterie complique l'hépatite, ou plutôt, inversement, l'hépatite complique la dysenterie, qui reconnaît une même origine que les fièvres d'accès. Cette coïncidence, bien étudiée par Haspel, Rouis, Cambay, n'est plus contestable aujourd'hui. Il y a plus, c'est que les chiffres de l'hépatite suivent exactement ceux de la dysenterie dans leur marche ascendante ou descendante. En dehors de la dysenterie, les accidents de la fièvre palustre sont les complications les plus fréquentes. Très-accentuée dans son type intermittent, au début surtout de l'hépatite, elle peut prendre le caractère symptomatique et redoubler, le soir, quand la suppuration est bien établie.

Il en résulte donc que la dysenterie, ou mieux les troubles intestinaux (diarrhée ou dysenterie), marchent de pair, avec la fièvre d'accès et l'hépatite, pour former une triple manifestation de l'intoxication miasmatique.

Enfin, les abcès du foie compliquent quelquefois la cirrhose, la tuber-

culisation pulmonaire, les ulcérations de l'estomac et les différentes espèces de néphrites.

Telles sont les complications de l'hépatite partielle observée dans les pays chauds. Dans nos climats, où elle est de beaucoup plus rare, la complication habituelle est l'embarras gastrique catarrhal ou bilieux, et le catarrhe intestinal.

DIAGNOSTIC.—Souvent obscures, les bases de diagnostic ne sauraient être tracées aussi facilement dans un exposé didactique que près des malades. Tous les médecins qui se sont occupés de cette affection insistent sur ce fait, en raison de l'inconstance de certains symptômes, et dont aucun ne donne une certitude absolue. Il est des cas où l'hépatite échappe absolument aux esprits les plus sagaces et les plus exercés. Elles sont latentes; l'autopsie seule les révèle.

A. *Hépatite généralisée.* — Cette hépatite, après des phénomènes prodromiques rapides, quelquefois d'emblée, donne lieu ordinairement à l'atrophie du foie, l'ictère, des hémorrhagies, des altérations de l'urine et des troubles nerveux ataxiques ou adynamiques, pendant que la réaction générale est alternativement élevée ou faible. Au bout de trois à cinq jours, rarement plusieurs semaines, la maladie se termine par le coma et la mort.

L'hépatite généralisée peut parfaitement être confondue avec les fièvres bilieuses, le typhus et la pyohémie.

Dans les *fièvres bilieuses* intertropicales, comme dans l'hépatite diffuse, on remarque l'ictère et les hémorrhagies. Mais dans cette maladie les troubles digestifs et la fièvre sont plus prononcés, et leur caractère est plus franchement rémittent ou intermittent. Comme on le voit, les différences sont insensibles. C'est sur l'atrophie et la gravité des accidents que se fonde le diagnostic. L'atrophie du foie, si fréquente, et la mort dans l'hépatite ne laisseront aucun doute.

Dans la *fièvre jaune*, la ressemblance est plus grande encore. Pourtant les hématémèses et les entérorhagies y sont de beaucoup plus fréquentes et plus abondantes, et les urines ne sont pas chargées de leucine, de tyrosine et d'albumine. Enfin, le climat et le pays où s'observe cette affection contribueront puissamment à la faire reconnaître.

Le *typhus*, la *fièvre typhoïde* s'en séparent par le catarrhe bronchique, la diarrhée, les taches rosées lenticulaires et l'évolution régulière des accidents nerveux, l'absence d'ictère et d'atrophie.

La *pyohémie*, si elle offre quelque point de contact avec l'hépatite diffuse par les frissons erratiques et l'ictère, s'en distingue aisément par l'existence antérieure d'un foyer d'infection purulente.

Enfin, on distinguera l'hépatite diffuse *atrophique* de l'hépatite diffuse *où le foie ne change pas de volume*, à l'évolution plus lente des prodromes et des symptômes; enfin, à la persistance des dimensions du foie dans cette dernière affection. Elle présente la même symptomatologie, mais les symptômes s'y déroulent avec moins de rapidité, et le foie conserve ses dimensions normales, ou même se tuméfie d'une manière notable.

B. *Hépatite partielle.* — Tantôt les symptômes sont complets, tantôt ils sont peu nombreux, et quelquefois il n'en existe qu'un. Dans ce dernier cas, c'est souvent le phénomène douleur seul qui permet de mettre sur la voie.

On doit toujours redouter une hépatite suppurée dans les cas où la région du foie devient manifestement douloureuse au cours des fièvres intermittentes, des diarrhées, de la dysenterie des pays chauds.

Si les symptômes sont complets, la douleur hépatique (85 pour 100), l'augmentation du volume du foie (75 pour 100), l'absence d'ictère, excepté dans les cas très-rares de compression des voies biliaires, une certaine tension, une rénitence des parois abdominales au niveau de l'hypochondre droit, des perturbations dans les fonctions gastro-intestinales (70 pour 100), une certaine anxiété prégastrique, une réaction fébrile intermittente, rémittente, pseudo-intermittente, constituent le tableau le plus complet de l'hépatite partielle, avant la possibilité de constater l'existence de l'abcès. Quand celui-ci peut être senti par la palpation ou limité par la percussion, le doute n'est plus permis. L'hépatite partielle est donc bien différente de l'hépatite généralisée.

La *congestion du foie* peut être confondue avec l'hépatite aiguë circonscrite.

Dans la congestion, la sensation de l'hypochondre est plutôt comparée par les malades à un poids, à une sensation de plénitude qu'à la douleur sourde de l'hépatite. Dans la congestion, les irradiations à l'épigastre, à l'épaule sont moins fréquentes et beaucoup moins accusées. L'anxiété prégastrique est très-remarquable dans l'hépatite. La suffusion ictérique des conjonctives est la règle dans la congestion ; dans quelques hyperhémies aiguës, on voit se manifester un véritable ictère. La jaunisse est très-rare, au contraire, dans l'hépatite circonscrite suppurée. La rénitence de l'hypochondre droit est plus grande dans l'hépatite que la congestion, et la réaction fébrile, qui est intermittente, pseudo-intermittente dans les congestions aiguës, actives, comme dans l'hépatite, est cependant plus tranchée dans celle-ci, où la rémittence n'est jamais aussi franche, aussi complète que dans les fluxions hépatites.

Les congestions chroniques et passives du foie se distingueront de l'hépatite par l'absence d'accidents fébriles et l'existence de maladies organiques du cœur, des gros vaisseaux, du poumon, etc., etc. Cette hyperhémie mécanique, qui est parfois le point de départ de flétrissure et d'atrophie du foie, ne saurait être confondue avec l'atrophie aiguë du foie, dont la marche est très-rapide, les accidents graves, les causes distinctes et la mort fatale.

En dehors des grandes coliques hépatiques, la région du foie, sous l'influence des calculs et des corps étrangers des voies biliaires, est souvent le siége de douleurs sourdes qui s'accompagnent d'embarras gastriques et de malaise général. Ce sont *des petites coliques hépatiques.* Ici l'ictère, le malaise général sans fièvre, le siége d'une douleur fixe au niveau de la vésicule, douleur qui s'exaspère notablement dans ce point déterminé,

l'état transitoire, et la bénignité de ces symptômes établiront une ligne de démarcation bien nette dans l'esprit du médecin.

La *gastrite* est très-rare. Chez les nouveau-nés, elle est provoquée par une alimentation trop irritante, vicieuse. Chez l'adulte, elle est due à l'introduction dans l'estomac de caustiques, de toxiques excitants, irritants, etc. Elle donne lieu à des vomissements rebelles, porracés, et au rejet des substances toxiques ingérées.

La *pneumonie* et la *pleurésie* peuvent évidemment, dans les pays chauds, obliger le médecin à se mettre en garde contre les erreurs possibles de diagnostic. La douleur est plus vive dans ces affections, elle siége ordinairement plus haut, et si l'exploration du foie ne fournit aucun signe différentiel, les phénomènes stéthoscopiques auront ici une valeur considérable.

L'abcès, quand il proémine vers la paroi abdomino-thoracique, où il forme une tumeur dépressible, fluctuante, peut être confondu avec la vésicule biliaire distendue, avec les kystes et les tumeurs du foie. Nous étudierons leur caractère différentiel au diagnostic de ces diverses affections. (Pour la dilatation de la vésicule, *voy.* le mot BILIAIRES (Calculs), t. V, p. 56.)

Quant à l'issue du pus par tel ou tel organe, les signes spéciaux que nous avons exposés à la fin de la symptomatologie, suffisent amplement pour la déterminer.

Il est cependant des cas fort difficiles où l'hépatite est latente ou simplement soupçonnée, mais non reconnue, et où des signes de pleurésie, de pneumonie, de péritonite partielle, ne sauraient être mis avec certitude sur le compte de l'abcès du foie ouvert à l'intérieur.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'hépatite diffuse est fatal, et celui de l'hépatite circonscrite est fort grave. La formation des abcès doit toujours inspirer les craintes les plus vives sur la terminaison de cette affection. L'existence de fièvres intermittentes sérieuses, de dysenteries graves augmenteront la gravité du pronostic. Si le pus tombe dans le péritoine et ne s'y enkyste pas, la mort est rapide et inévitable.— Quand le pus parvient dans les plèvres et le parenchyme pulmonaire, le pronostic est encore fatal. Mais il n'en est plus de même quand le pus parvient, le poumon étant adhérent au diaphragme, directement dans les tuyaux bronchiques. Fauconneau-Dufresne a pu colliger dix cas de cette espèce, dans lesquels il a trouvé la guérison dans la moitié des cas. Les cas de mort ont été publiés par Stalpart van der Wiel, Geoffroy Raymond, Lallé, Pepper ; ceux de guérison appartiennent à Hebreard, Stokes, Passagay et Schrœdter.

La matière purulente rougeâtre, épaisse, fétide, comparée à de la lavure de chair, que l'on trouve souvent dans les abcès du foie, est le produit décomposé de la suppuration et de la fonte putride du parenchyme jécoral circonvoisin. C'est l'indice d'un grave danger. La mort ne s'ensuit pas, néanmoins, dans tous les cas, d'une manière infaillible. (Raikem.)

ÉTIOLOGIE. — A. *Hépatite diffuse.* — Plus fréquente chez la femme que chez l'homme (22 femmes contre 9 hommes), cette affection apparaît surtout de 20 à 30 ans. La moitié de ces 22 femmes étaient enceintes.

La grossesse est donc une cause prédisposante des plus importantes. Ce fait ne doit pas nous étonner. L'état de gestation s'accompagne d'infiltration graisseuse et albuminoïde du foie, modifications sérieuses qui indiquent une profonde atteinte de l'organisme. C'est, en somme, l'état puerpéral qui s'affirme et étend ses effets à tous les les viscères. Que des causes nouvelles d'affaiblissement ou d'ébranlement profond viennent à surgir, l'hépatite diffuse éclatera sur ce terrain tout préparé à lui donner naissance.

Au nombre des causes qui semblent encore contribuer au développement de l'hépatite diffuse, il faut citer les émotions vives (la peur, la colère, les chagrins), les excès vénériens, les fatigues physiques et morales portées aux dernières limites. L'ivrognerie doit aussi être mise en ligne de compte. J'en ai observé un cas frappant en 1869, à l'hôpital de la Charité, chez un garçon de café du Palais-Royal, qui mourut sous nos yeux en moins de huit jours de lit. L'influence miasmatique, les émanations malsaines, les états typhoïdes des maladies graves prédisposent à cette terrible affection.

B. *Hépatite partielle.* — Une des principales causes de l'hépatite partielle c'est le *climat*. Rare dans nos régions tempérées, cette inflammation se voit surtout dans les contrées tropicales, où cependant elle n'est pas aussi fréquente que le disent les habitants de ces pays.

Je dis *climat* et non pas chaleur, parce que, comme le fait judicieusement remarquer Rouis, ce n'est pas au moment des plus grandes chaleurs que cette affection se développe plus fréquemment. C'est de préférence après la variation ou cessation de températures excessives que les indigènes sont affectés d'engorgements viscéraux, de dysenterie et de fièvre palustre. D'ailleurs, l'hépatite s'observe aussi dans certains pays froids, comme l'Islande et la Hollande. C'est qu'il faut, avant tout, une origine miasmatique, et les pays chauds sont encore ceux où se réalisent le mieux les conditions propres aux émanations organiques.

Le nord de l'Afrique, le Sénégal, l'Inde, les Antilles en offrent des exemples frappants.

Et la meilleure preuve que la température ne suffit pas, mais qu'il faut, au contraire, d'autres éléments, c'est qu'il existe des pays très-fréquentés où la température est excessive, et où cependant cette affection est très-rare. On peut en citer d'autres, enfin, où les affections hépatiques et intermittentes, inconnues jusque dans ces derniers temps, viennent de se produire à la manière, pour ainsi dire, d'une expérience. A l'île Maurice, par exemple, les maladies du foie étaient extrêmement rares autrefois, malgré l'élévation de la température. Depuis quelques années, les fièvres d'accès s'y produisent sur une grande échelle, et on voit apparaître déjà les congestions hépatiques et la dysenterie, que les médecins du pays attribuent à des bouleversements de la terre pour l'établissement de la voie ferrée et de la canalisation du gaz.

En second lieu vient donc l'intoxication miasmatique de ces zones brûlantes.

Le foie, dans les climats dont je parle et sous cette influence toxique,

est sans cesse tuméfié, et le seul fait de se refroidir, ou mieux encore de s'adonner à une alimentation trop excitante, et surtout aux spiritueux, peut faire naître une hépatite. Ce n'est pas une évolution fatale, mais, quand l'hépatite apparaît, on peut, dans la plupart des cas, remonter à cette source.

La *dysenterie*, qui est si fréquente dans les pays chauds, reconnaît la même origine : les écarts de régime et l'action palustre. Aussi cette affection a-t-elle souvent passé pour la produire. Soit par propagation de l'inflammation par les voies biliaires (Cas. Broussais), soit par l'intermédiaire des veines (Ribes), soit par l'absorption de produits irritants, septiques à la surface des ulcérations intestinales, ou même stomacales (Budd). Comment se rendre compte alors de l'hépatite qui se développe en même temps que la dysenterie, et surtout de celle qui la précède?

La relation de ces deux affections est des plus intimes. L'hépatite est rarement primitive, elle est ordinairement liée à la dysenterie, et les oscillations de l'une varie comme celles de l'autre. Reste l'explication de physiologie pathologique. Il me semble résulter des documents actuels et de l'expérience acquise que c'est à l'influence miasmatique qu'il faut attribuer toute l'étiologie, aidée des refroidissements et des écarts de régime. Les Européens, surtout dans les pays intertropicaux, conservent l'habitude de prendre des boissons spiritueuses, et il en résulte pour eux le triste privilége d'être plus facilement atteints d'affection du foie que les indigènes. (Haspel, Catteloup, Cambay, Rouis.)

En résumé, ce qui domine toute l'étiologie de l'hépatite c'est l'*influence miasmatique*, et cette inflammation naît communément en même temps que la dysenterie et la fièvre d'accès.

Les autres causes sont la contusion de l'hypochondre droit, la chute d'un lieu élevé, en un mot tout ce qui peut ébranler ou contondre le parenchyme hépatique.

Cette affection est extrêmement rare chez les jeunes gens, à peu près inconnue chez les enfants, ne s'observe point chez les nouveau-nés.

Traitement. — A. *Hépatite diffuse.* — La grande proportion des femmes, et surtout des femmes enceintes, engage le médecin à intervenir très-activement et de bonne heure dans l'hygiène des femmes en état de gestation. Il faut leur épargner à tout prix les émotions vives, les exercices fatigants, et les soumettre aux préparations toniques qui entretiennent les forces. Les amers, le vin, le quinquina, les eaux minérales ferrugineuses réaliseront ces indications. Mais une fois la maladie déclarée le rôle du médecin se borne malheureusement à combattre sans succès tous les symptômes qui se présentent. Contre les vomissements la glace, contre les hémorrhagies les boissons acidulées et le perchlorure de fer. L'emploi des purgatifs salins peut être utile pour provoquer des évacuations, mais, il faut bien en être prévenu, tout est encore à oser et à entreprendre pour arrêter cette cruelle affection.

B. *Hépatite circonscrite.* — Tel qu'il est indiqué dans les livres classiques, le traitement de l'hépatite partielle n'est basé ni sur une idée

médicale suivie ni sur des données scientifiques. L'objection principale qu'on opposerait à toute innovation dans ce sens, c'est l'obscurité de l'affection en elle-même qui se complique de dysenterie et de fièvres d'accès ou qui survient dans le cours de ces maladies. En raison même de cette origine spécifique qui a été si bien mise en évidence par les travaux de nos médecins militaires, la nature de l'hépatite circonscrite ne saurait être mise en doute. Il est constant aujourd'hui qu'elle est un accident de l'intoxication palustre, et c'est à ce titre que j'insisterai ici sur un traitement qui m'a réussi contre les affections hépatiques et intestinales d'origine maremmatiques.

Si, malgré une hygiène ponctuellement observée, un malade, déjà atteint d'hyperhémie hépatique, se plaint de fièvre d'accès et de flux intestinaux, il n'y a plus un instant à perdre, il faut administrer le sulfate de quinine et les préparations de quinquina.

La grande préoccupation des lésions de l'hyperhémie et de l'inflammation aiguë du foie engage, dans les pays chauds, à prescrire des antiphlogistiques dont l'action est toujours nuisible. Les saignées, les sangsues, les antimoniaux, les mercuriaux, doivent être absolument rejetés.

Nos voisins, les Anglais, se montrent, au contraire, très-partisans des préparations mercurielles qu'ils ne craignent pas de taxer de merveilleuses. Il y a là une exagération et même une erreur.

Le mieux donc est de recourir au sulfate de quinine et aux préparations de quinquina. On conseillera de suite des frictions de solution concentrée, acidulée de sulfate de quinine, et des prises de quinine à l'intérieur. Si l'estomac est intolérant, il faut en outre faire des injections hypodermiques concentrées de sulfate de quinine dans les membres, de manière à introduire en deux ou trois injections jusqu'à un et même deux grammes par jour dans l'économie. J'ai mis plusieurs fois en usage cette médication puissante qui m'a donné d'excellents résultats dans des cas de congestion hépatique, menaçant de passer à l'état inflammatoire. Le malade devra faire usage en même temps des boissons acidulées qu'on alternera avec de la macération de quinquina.

Des purgatifs salins légers, pris de temps en temps, ou des paquets de rhubarbe de 0,50 à 60 centigrammes constitueront, avec la diète et des *applications émollientes* d'abord, *révulsives* ensuite, le meilleur traitement de l'hépatite.

Il n'est pas de contrées intertropicales où des remèdes secrets, des plantes spéciales, ne jouissent d'un crédit illimité. Le médecin doit se mettre en garde contre des tentatives infructueuses, et ne pas oublier que le temps est précieux, qu'il faut agir dans le plus bref délai, et que le meilleur agent thérapeutique dont il puisse disposer c'est encore le sulfate de quinine.

Si la dysenterie complique l'hépatite, on aura recours aux divers moyens conseillés à l'article Dysenterie, mais sans jamais perdre de vue la cause première, l'intoxication palustre. Le régime diététique et le repos sont de rigueur.

Une fois l'*abcès du foie* formé, s'il manifeste de la tendance à proéminer vers la paroi thoraco-abdominale, on l'ouvrira par les procédés que nous indiquerons plus loin (voy. *Abcès du foie*). Dans les cas où la sortie du pus se sera spontanément effectuée à travers les parois abdominales, on se contentera de déterger la cavité purulente s'il est possible d'y avoir accès, et on maintiendra les forces.

Nature de l'hépatite aiguë. — A. *Hépatite diffuse.* — Résumons le travail pathologique rapide qui se produit dans cette affection. En quelques jours, quelquefois en vingt-quatre heures, le foie s'hyperhémie, s'infiltre, se ramollit, s'atrophie. Ces cellules hépatiques sont détruites surtout à la périphérie des lobules, si bien que la bile est stagnante au centre, se trouve emportée par les veines centrales et donne lieu à l'ictère. En outre, les fonctions du foie sont troublées sur une plus vaste échelle. L'albumine du sang, qui prend part ordinairement à la formation du sucre dans le foie, participe, dans l'hépatite diffuse, à la création de la leucine, de la tyrosine et des matières extractives que nous trouvons dans les vaisseaux sus-hépatiques du foie et dans l'urine. Par contre, la production du sucre cesse, et l'urée, ce résultat final de la décomposition des produits albuminoïdes, s'accumule dans le sang, et les reins l'éliminent de moins en moins par le liquide urinaire. Dans quelle classe ranger un travail morbide aussi complet? L'hyperhémie, l'infiltration du parenchyme hépatique par des produits albumineux, le ramollissement, portent Frerichs à reconnaître une véritable inflammation. C'est donc abandonner la théorie de Rokitansky, qui suppose les éléments biliaires préexistants dans le sang de la veine porte, remplissent tout l'appareil vasculaire du foie et en déterminent le ramollissement aigu; théorie qui repose sur deux faits controuvés : 1° la préexistence des éléments de la bile dans le sang, 2° leur propriété de dissoudre les cellules hépatiques et ramollir le tissu de la glande. D'autres auteurs attribuent cette hépatite à une polycholie qui étouffe les cellules hépatiques, ou à une paralysie des capillaires biliaires et lymphatiques qui amènerait aussi une stase biliaire. (Henoch, Duchek.) Il est prouvé qu'on peut faire macérer les cellules hépatiques dans de la bile pendant des jours entiers sans parvenir à les dissoudre.

C'est Bright, le premier, qui rattacha ces lésions hépatiques à l'inflammation, opinion généralement partagée aujourd'hui. Cette hépatite diffuse admise, comment expliquer les hémorrhagies, le délire, le coma et la mort? Est-ce par le seul fait de l'ictère? Évidemment non. L'expérience et l'observation journalière démontrent l'innocuité des éléments biliaires dans le sang. Est-ce par la suppression et la perversion des fonctions du foie? On est porté à le penser, quand, par comparaison, on se reporte aux accidents qui résultent de la suppression des fonctions urinaires, et on se rappelle la multiplicité et l'importance des fonctions du foie (hématogenèse, calorification, saccarification, transformation des matières albuminoïdes, sécrétion biliaire, etc., etc.). Et cependant cette explication est mise en défaut par une remarque bien simple. Si l'altération fonctionnelle est la cause des accidents nerveux et hémorrhagiques, elle doit

être en rapport direct avec le degré de désorganisation du parenchyme hépatique. Plus les accidents sont prononcés et rapidement mortels, plus les lésions hépatiques doivent être profondes. Cette observation est vraie, mais en partie seulement. L'hépatite diffuse atrophique se traduit par un appareil symptomatique plus effrayant, et les désordres se déroulent plus rapidement dans cette affection que dans l'hépatite diffuse sans atrophie. Mais il est un certain nombre de cas en formelle contradiction avec cette théorie. Les lésions sont alors peu prononcées, et les accidents rapides et terribles.

De ces observations, il me paraît résulter la conclusion suivante : le travail pathologique est une inflammation qui détruit la glande hépatique ; les symptômes et perturbations qui apparaissent, l'ictère, les hémorrhagies, qui ont lieu surtout dans le département de la veine porte, sont sous la dépendance des altérations fonctionnelles. Mais les relations entre les lésions hépatiques et d'autres manifestations générales, comme le délire, les convulsions, l'adynamie, étant encore à établir (l'urée en quantité notable dans le sang n'est pas une explication valable), je pense qu'il faut se borner, quant à présent, à attribuer ces symptômes graves à la cause première de la maladie, comme on le fait pour le typhus, où l'anatomie pathologique ne donne pas encore la clef de la symptomatologie. Cette hépatite diffuse me paraît, au point de vue de sa nature, ne pas devoir être considérée comme une inflammation pure et simple. Elle se rapporte évidemment à une cause élevée générale, inconnue jusqu'à nos jours, et qui permet de la mettre en parallèle avec les fièvres bilieuses des tropiques.

B. *Hépatite partielle.* — Elle peut être traumatique ou spontanée.

L'hépatite partielle spontanée, nous avons beaucoup insisté sur ce point, se développe spécialement dans les pays à fièvres d'accès, et, d'ordinaire, son apparition coïncide, ou paraît dépendre de la dysenterie et des fièvres intermittentes. Je n'ai pas à revenir sur ces faits de notoriété publique aujourd'hui. Les fièvres d'accès, la dysenterie, l'hépatite, sont trois manifestations d'une origine identique, l'intoxication miasmatique. C'est donc une inflammation spécifique, à laquelle on ne saurait opposer de trop bonne heure et avec trop d'insistance un traitement spécifique.

ABCÈS DU FOIE ; *leur traitement.* — Les abcès du foie reconnaissent pour origine habituelle l'hépatite, et plus spécialement l'hépatite circonscrite des pays chauds. Mais, en dehors de ces circonstances, le pus peut naître dans les canaux biliaires dilatés par une affection calculeuse, dans des kystes hydatiques du foie, dans les veines atteintes d'inflammation suppurative. Dans certains cas, enfin, la source des abcès remonte à l'infection purulente. A l'autopsie, la distinction entre ces différentes collections purulentes n'est pas entourée de grandes difficultés. Les abcès de l'hépatite siégent au sein du parenchyme hépatique. Une enveloppe molle et friable les sépare du tissu de la glande. Cette membrane s'épaissit et durcit à la longue, mais elle ne présente point la contexture des parois d'un canal dilaté. Dans cette dernière circonstance, le pus est contenu dans

une dilatation, ou allongée ou ampullaire, limitée par une paroi qui se continue avec les canaux d'excrétion. En outre, le foie est traversé dans tous les sens, à sa superficie comme dans sa profondeur, par de gros conduits biliaires, et on découvre dans la vésicule, dans le canal cholédoque ou hépatique, des amas calculeux, la cause première de tout le mal. Dans certains cas, la suppuration des canaux biliaires s'étend au tissu glandulaire, soit par propagation, soit par irruption du pus dans le parenchyme hépatique. Il existe alors des cavités purulentes réunies par une communication accidentelle.

La suppuration des kystes du foie se reconnaît très-aisément. C'est dans une grande cavité, dont les parois se composent de plusieurs membranes contenant encore des débris d'échinocoques tués par la présence du pus, que se développe un travail inflammatoire suppuratif, résultat de la présence de l'air après l'issue spontanée ou provoquée du liquide hydropique.

Les abcès des branches de la veine porte naissent après la suppuration de celle-ci. On ne saurait se méprendre sur la nature des bouchons obturateurs et de la collection purulente dans le canal veineux.

Quant à l'infection purulente, elle donne lieu à de petits abcès multiples ressemblant, à leur origine, à un noyau apoplectique, et, plus tard, à une légère infiltration purulente qui affecte communément le caractère superficiel. Dans le poumon, sur d'autres organes, on retrouve ces mêmes abcès métastatiques, et des plaies, des phlébites, des accidents traumatiques sur le crâne, démontrent l'origine de la suppuration infectieuse.

Ces divers abcès du foie ne pourront pas être confondus par un observateur attentif avec la vésicule biliaire distendue par de la bile, de la bouillie graveleuse, ou par du pus. Il suffit également d'en être prévenu pour distinguer les collections purulentes du péritoine enkysté, et ne pas les attribuer à la suppuration de la glande biliaire, qui, avec les organes du voisinage, participera à la composition de cette cavité péritonéale.

Les abcès du foie formés par l'hépatite suppurée, les collections du pus dans les kystes, la vésicule et même dans le péritoine; en un mot, tous les abcès volumineux peuvent, au lieu de s'ouvrir à l'intérieur, proéminer vers la paroi abdominale et chercher de ce côté une issue naturelle. Il est rare qu'elle s'établisse spontanément, et il est très-utile, je pourrais dire urgent, d'en faciliter la marche dès qu'on en devine les tendances favorables.

Le point capital pour assurer le succès de l'opération, c'est l'existence d'adhérences qui fixent solidement les parois de l'abcès, de manière à laisser son ouverture en communication directe et constante avec l'extérieur. Ces adhérences se développent dans le cas où l'abcès fait saillie au dehors, quand la paroi, distendue depuis quelque temps, s'œdématie et se colore. Dans ce cas, on ne saurait attendre davantage; il faut ouvrir par une incision ordinaire, en prenant soin seulement de ne pas l'étendre trop loin, de peur de dépasser les adhérences. Si la constatation de l'abcès est moins facile, et le diagnostic moins évident, on peut utilement se servir

de l'appareil de G. Dieulafoy (fig. 8), en prenant une précaution qui me paraît indispensable; c'est celle d'extraire, une fois l'abcès reconnu, la plus grande quantité de pus possible, pour éviter l'issue de ce liquide, comprimé par la poche et la tension des muscles, dans la cavité péritonéale. Si le contact du liquide séreux des hydatides est à peu près inoffensif, le pus, au contraire, serait nécessairement une cause de péritonite mortelle, à moins qu'un écoulement lent et graduel ne permît à des adhérences de l'enkyster à sa sortie, ce qui est exceptionnel.

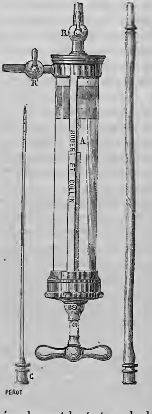


Fig. 8.—Aspirateur de G. Dieulafoy. (Réduction au dixième.) — A, Encoche qui vient s'engrener au point B, ce qui transforme l'aspirateur en une véritable machine pneumatique. On fait le vide dans l'aspirateur en agissant de la façon suivante: 1° Fermer les robinets R R' en les plaçant à angle droit, c'est-à-dire transversalement au jet du liquide; 2° attirer le piston dans le haut de sa course, et l'y fixer, en lui imprimant un léger mouvement de rotation de *gauche à droite* (sans quoi le piston descendrait de lui-même); 3° mettre l'aiguille C en communication avec l'aspirateur au moyen du tube de caoutchouc intermédiaire; 4° on introduit l'aiguille dans les tissus à explorer, on ouvre le robinet correspondant à cette aiguille, et, grâce au *vide préalable*, on voit le liquide se précipiter dans le corps de pompe; 5° quand on veut expulser le liquide pour faire une deuxième aspiration, il faut avoir soin de faire exécuter au piston un mouvement en sens inverse, c'est-à-dire de droite à gauche, et l'on peut ainsi vider successivement l'aspirateur ou injecter un liquide médicamenteux sans déplacer l'instrument.

La ponction capillaire, même avec l'appareil de Dieulafoy, n'est donc pas sans danger, et à moins de croire, guidé par certains indices, à l'existence d'adhérences, on doit chercher avant tout à les faire naître. Dans ce but, trois procédés sont en présence : celui de Graves, de Bégin et de Récamier. Graves incise avec le bistouri toutes les couches successives de la paroi abdominale. Puis, arrivé à 3 à 4 millimètres de la collection, il couvre la plaie de charpie. L'inflammation qui en résulte remplit le double effet d'établir des adhérences si elles n'existaient pas encore, et de faciliter l'issue dans ce point affaibli. Un effort, un éternument, un accès de toux provoquera l'expulsion du pus.

Bégin incise, couches par couches, tous les tissus jusqu'au péritoine, et fait un pansement simple. La tumeur purulente fait hernie au centre de la plaie, soulève le péritoine et adhère au pourtour de son orifice de proéminence. Le péritoine, le jour même ou le lendemain, est incisé avec précaution, sur une sonde cannelée, à l'aide d'un bistouri boutonné. On

panse à plat. Trois jours après, les parois de l'abcès ayant contracté de bonnes et solides adhérences, dès lors l'incision de l'abcès est exempte de tout péril, et il ne faut pas hésiter plus longtemps à la pratiquer. Haspel et Rouis font remarquer à juste titre que ce procédé n'établit pas des adhérences d'une manière certaine, dans le cas où l'abcès ne pousse pas la paroi abdominale et ne s'engage pas à travers la plaie.

Le procédé de Récamier me paraît préférable pour cette dernière considération. Au centre de la tumeur saillante, on applique de la potasse caustique, afin de produire une eschare de 3 à 4 centimètres. Le surlendemain, on fend l'eschare par une incision cruciale et on dépose de nouveau de la potasse caustique, et ainsi de suite tous les deux jours, jusqu'au péritoine. Un cataplasme provoque la chute de l'eschare, et l'ouverture de l'abcès se fait au fond de la plaie, soit avec le trocart, soit avec le bistouri.

Le seul inconvénient de ce procédé, c'est la durée de la cautérisation qui peut s'étendre de quinze jours à trois semaines. Le procédé de Bégin est plus expéditif, il doit être préféré pour les cas où l'abcès exerce une pression sur les parois abdominales. Celui de Récamier sera réservé pour les autres abcès qui tendent à se frayer un chemin de ce côté, mais avec une moins grande proéminence.

L'abcès ouvert, le pus écoulé, on fixe une sonde ou une mèche à demeure dans le but de maintenir la plaie ouverte. Puis on pratique deux et trois fois par jour des injections d'eau tiède ou mêlée d'alcool, de teinture d'iode, d'acide phénique, suivant les indications du moment.

Des toniques, le fer, le quinquina, une alimentation substantielle, soutiendront les forces du malade. Dans le cas de persistance trop prolongée de la suppuration de l'abcès, les eaux minérales sulfureuses intus et extra rendront les plus grands services. (Rouis.) Dans les cas, au contraire, où le pus s'ouvre à l'intérieur, bronches, intestins, etc., etc., la première médication est de ménager les adhérences qui se sont établies, et dans ce but on doit ordonner le repos le plus absolu, administrer l'opium pour diminuer les accès de toux et rendre le calme et le sommeil.

WALLACE (Will.), Researches respecting the med. power of Chlor. Dublin, 1823. — Recherches sur les propriétés médicales du chlore, particulièrement dans les maladies du foie, avec une nouvelle manière de faire usage de ce remède (*Arch. de méd.*, 1824, t. V, p. 118).

BOUILLAUD (J.), Abcès enkystés du foie, ramollissement inflammatoire du même organe avec épanchement de sang dans l'estomac et les intestins (*Arch. de méd.*, 1825, t. IX, p. 542).

BRIERRE DE BOISMONT, Observations sur quelques maladies du foie pour servir à l'histoire pathologique de cet organe (*Arch. de médec.*, 1825; 1828, t. XVI, p. 381).

GRAVES (J.), Clinical Observations : Nouvelle méthode pour ouvrir les abcès du foie (*Dublin Hospital Reports*, 1827, t. IV, p. 39). — Mortification of the Liver. Gangrene (*the Medico-chirurgical Review*. London, October 1833, p. 443, n° XXXVIII). — Hepatic Abscess opening into the Stomach (*the Dublin medical Journal ; London med. Gazette*, 1839, vol. XXIII, p. 684).

Abcès du foie ouvert dans le péricarde (*the Philadelphia monthly Journal of Medicine and Surgery; Journal des progrès des sciences et institutions médicales*. Paris, 1827, t. V, p. 249).

SCHRŒDTER (de Nordhausen), Merkwürdige Leberkrankheit (*Hufeland's Journal*, December 1827, Band LXV, p. 105).

JULIUS, *Journal des progrès*, 1828, t. VI.

PINAULT, Abcès du foie. Observation recueillie à l'hôpital Cochin (*Arch. de méd.*, 1828, t. XVI, p. 131).

Bégin (J.), Mémoire sur l'ouverture des collections purulentes et autres développées dans l'abdomen (*Journal univ. hebdom. de méd. et de chir.*, 1830, t. I, p. 417).
Shortt (Th.), Employment of the Marchantia hemispherica in the treatment of several forms of Dropsy (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1833, vol. XXXIX, p. 129).
Andral, Clinique médicale; 3e édit. Paris, 1834, t. II.
Baudelocque, Affection du foie simulant une phthisie pulmonaire. Pleuro-pneumonie intercurrente, mort, abcès multiples à la surface et à l'intérieur du foie (*Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 516).
Broussais (Casimir), Réflexions sur les abcès du foie [en Algérie] (*Recueil de mémoires de méd. milit.* Paris, 1838, t. LV, p. 144).
Malcolmson (J. G.), On a peculiar symptom occurring in some cases of Enlarged Liver (*Medico-chirurg. Transactions.* London, 1838, vol. XXI, p. 91).
Colquhoun (Arch.), Extensive Liver Abscess successfully opened (*the med. chir. Review.* London, October 1838, n° lviii, p. 409).
Mouat (J.), Purulent Discharges from the Bladder and Rectum in Hepatic Diseases in India (*British and foreign medico-chirurg. Review.* London, July 1838, p. 251).
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain, livraison xi, livraison xvi, in-folio.
Rokitansky (C.), Handbuch der pathologische Anatomie. Wien, 1844, Band III.
Allan (R.), Death from hepatic Abscess bursting into the Pericardium (*the Lancet*, 1845, June, p. 645).
Catteloup, Des maladies du foie en Algérie (*Recueil de mém. de méd. militaires*, 1845).
Stuart Cooper, Carcinome de l'estomac, gangrène du foie (*Bullet. de la Soc. anat.* Paris, 1846, p. 59).
Fauconneau-Dufresne, Curabilité des abcès hépatiques (*Revue médicale*, 1846, t. I, p. 514).
Haspel (Aug.), Traitement des abcès du foie (*Gazette méd. de Paris*, 1846, p. 894, 915, 932). — Recherches sur le ramollissement du foie (*Gazette médicale de Paris*, 1847, p. 431, 572 et 605).
Cambay (Ch.), Traitement des maladies des pays chauds et spécialement l'Algérie. De la Dysenterie et des maladies du foie qui la compliquent. Paris, 1847, 1 vol. gr. in-8, analysé in *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 700).
Levacuer, Abcès fistuleux communiquant avec la vésicule biliaire. Dilatation du conduit fistuleux, extraction de 16 calculs biliaires, guérison (*Journal de chirurgie* de Malgaigne, mai 1846, p. 140).
Ormerod (E. L.), Suppurative inflammation of the Liver, with inflammation of the portal vein (*the Lancet*, 1846, 30 May, p. 591).
Raikem, Recherches, observations et réflexions sur les abcès du foie ouverts dans les bronches (*Acad. roy. de méd. de Belgique*, 24 avril 1847; *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 656).
Oliffe (F.), *Dublin Quarterly Journal of Medicine*, Aug. 1848, t. VI, p. 177.
Walshe (W. H.), Subacute Hepatitis; abcess in the Liver, operation; recovery (*the Lancet*, 1849, vol. I, p. 523).
Bentley, Abscess of the Liver bursting into the Pericardium (*London med. Gazette*, 1848, vol. XLII, p. 1068).
Campardon, Étiologie et traitement des abcès du foie, thèse de doctorat. Montpellier, 1850 (*Arch. de méd.*, 1852).
Beau (J. H. S.), Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique (*Arch. de méd.*, 4e série, 1851, janvier, février, avril, t. XXV, p. 5, 161, 385).
Cabaud, Considérations sur l'hépatite et les abcès du foie. Thèse de doctorat. Montpellier, 1851.
Falot, Quelques considérations sur les maladies du foie (*Gaz. méd. de Montpellier*, 1852).
Morel (H. Al.), Phlegmasies et abcès du foie en Algérie. Thèse de doctorat. Paris, 25 août 1852, n° 257.
Guipon, Observation de plusieurs abcès du foie dont un énorme kyste hydatique, etc., recueillie à l'hôpital de Mostaganem (*Recueil de mémoires de méd. milit.*, 1855, 2e série, t. XVI).
Dutroulau, Mémoire sur l'hépatite des pays chauds et les abcès du foie (*Mémoires de l'Académie de médecine.* Paris, 1856, t. XX, p. 207).
Forget (de Strasbourg), Sur des vers lombricoïdes rencontrés dans les canaux biliaires (*Union médicale*, 29 mai 1856, p. 261).
Cruveilhier (J.), Observations sur des abcès multiples du foie dont le point de départ était une inflammation des radicules biliaires distendus par la bile (*Société anatom. de Paris*, 1856, p. 452; *Arch. générales de médecine*, janvier 1857, p. 54).
Hiffelsheim et Robin, Considérations sur l'ictère grave (*Mémoires de la Soc. de biologie*, 1857, 2e série, t. IV, p. 81, et *Gaz. des hôpitaux*, 1857, nos 104 et 125).
Lebert (H.), Anatomie patholog. Paris, 1857, in-fol., t. I.
Fritz (E.), Note sur un cas d'atrophie jaune du foie sans ictère (*Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 328).

PÉRIER (J.), Des abcès du foie ; considérations étiologiques à l'occasion d'un cas de guérison d'abcès hépatique (*Recueil de mémoires de méd. milit.*, 1857, 2e série, t. XIX, p. 70).
ROUIS, Recherches sur les suppurations du foie d'après des observations recueillies dans le nord de l'Afrique. Paris, 1860, in-8.
BLACHEZ (P.), De l'ictère grave. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1860.
DESCROIZILLES, Hépatite aiguë suivie de suppuration (*Bull. de la Société anatom.* 2e série, 1861, p. 508).
BERGERON, Observation de l'ictère typhoïde (*Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1862, t. V, p. 244).
MARROIN, Abcès du foie (*Arch. de méd.*, 1862, 5e série, t. XX, p. 568).
BLOT (Hipp.), Rapport sur Bardinet (de Limoges) : De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes, de son influence comme cause d'avortement (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864, t. XXX, p. 55).
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu ; 3e édit. Paris, 1868, t. III.
BEALE (L.), De l'urine, des dépôts urinaires, trad. par Aug. Ollivier et G. Bergeron. Paris, 1865.
RAMIREZ (Lino), Abcès du foie, ponction pure et simple (*Congrès international de Paris*, 1867, p. 444). — Traitement des abcès du foie, observations recueillies à Mexico et en Espagne. Paris, 1867, in-8.
JACCOUD, Pathologie interne. Paris, 1871, t. II.
GALLARD (Th.), Leçons sur l'hépatite et les abcès du foie (*Union médic.*, 3e série, 1871, t. XII).

2° **Hépatite chronique.** — L'inflammation chronique du foie se divise en hépatite simple et en hépatite cirrhotique ou cirrhose.

Dans la première, un exsudat plastique infiltre le parenchyme du foie, comprime, détruit les cellules hépatiques et supprime la circulation de la veine porte.

Dans la seconde, l'exsudat ne pénètre pas la substance du foie de la même manière. Il s'épanche d'abord dans la trame conjonctive où il enraye la circulation porte et exerce des retraits inégaux. En outre, les cellules, loin de disparaître au début, se remplissent de graisse, et, dans quelques cas, de matière amyloïde. Ces éléments turgescents, groupés par l'infiltration primordiale de la charpente fibreuse, forment une saillie à la coupe et se disposent en granulations arrondies.

En résumé, dans l'hépatite simple, l'inflammation atteint toutes les parties constituantes de la glande, pendant que, dans la cirrhose, l'infiltration plastique porte principalement débute par la capsule et la trame celluleuse du foie, sur laquelle elle s'accentue de plus en plus et atteint ensuite les acini.

L'histoire de la cirrhose étant la plus complexe, c'est par elle que nous commencerons cette étude.

Cirrhose. — Ce nom vient de κιῤῥός (jaune roux). Il a été donné par Laennec à une inflammation chronique interstitielle du foie, qu'il considérait à tort comme un produit hétéromorphe, à cause de l'*aspect granuleux* que présente le parenchyme hépatique parvenu au dernier degré de la cirrhose.

Morgagni et Vesale, ces anatomo-pathologistes hors ligne, l'avaient certainement observée, mais il n'est pas douteux que souvent ils la confondaient avec les autres lésions chroniques du foie.

Laennec eut donc le mérite d'en faire une étude séparée et d'attirer l'attention des médecins sur ce point.

Battue en brèche par J. Bouillaud (1826), l'opinion de Laennec fut bientôt abandonnée pour celle d'une altération homéomorphe de la sub-

stance glandulaire du foie, dont l'état morbide constituait les granulations cirrhotiques. (Bouillaud.)

Pour le professeur Andral (1829), elle provient d'une prédominance et d'une altération fibreuse de la substance jaune sur la substance rouge. La première appartenant aux organes de sécrétion, la seconde aux réseaux vasculaires. (Andral.)

Dans l'esprit de Cruveilhier (1856, t. III, p. 210), le foie n'était pas constitué par deux substances, et la cirrhose n'était que l'hypertrophie partielle d'une partie de la glande pendant que l'autre l'atrophiait.

La substance jaune, pour Becquerel, s'infiltrait de substances albuminoïdes et étouffait les vaisseaux de la substance rouge, qui finissait par se flétrir et diminuer de volume.

En Angleterre, Kiernan (1833) et Carswell, puis en Allemagne, Hallmann (1839), admettent une hypertrophie des trames cellulo-fibreuses interlobulaires. La découverte de la graisse dans les cellules fit commettre une erreur et on eut le tort de croire que ce produit suffisait à lui seul pour expliquer la compression et l'imperméabilité des capillaires de la veine porte. (Oppolzer.)

De nos jours, Gubler (1853), Budd, Frerichs, considèrent la cirrhose comme une inflammation chronique et interstitielle du foie, présentant à la coupe des granulations spéciales.

Division. — Suivant les causes qui en déterminent le développement, on a établi trois espèces distinctes : cirrhose inflammatoire, cardiaque et spécifique.

La *cirrhose inflammatoire* reconnaît le plus souvent pour origine l'abus des spiritueux et prend ordinairement le nom de cirrhose alcoolique.

Il ne faut pas confondre la *cirrhose cardiaque* avec l'atrophie due à l'arrêt de la circulation hépatique. Dans l'une s'observent les signes d'un travail inflammatoire, dans l'autre une disparition successive des éléments de la glande biliaire.

Enfin, sous le nom de *cirrhoses spécifiques*, on comprend les *cirrhoses syphilitiques* et les *cirrhoses d'origine maremmatique*.

Dans des cas excessivement rares, le foie conserve l'augmentation de volume de la première période de la cirrhose, et cette affection s'appelle alors *cirrhose hypertrophique*.

Anatomie pathologique. — En étudiant avec soin les lésions de la cirrhose, on est parvenu à reconnaître son évolution, qu'on divise en deux degrés principaux entre lesquels il existe naturellement des points intermédiaires.

Premier degré. — Tout d'abord le foie, d'un volume normal ou exagéré, est hyperhémié et marbré de parties jaunes. A l'extérieur comme à la coupe, on y voit de petites granulations arrondies. La consistance de l'organe est augmentée, mais sa forme est jusque-là parfaitement respectée. Dans ce premier degré, l'envahissement du travail pathologique est incomplet. L'enveloppe de la glande est lisse, un peu opaline, les prolongements internes de la capsule de Glisson sont atteints par places

de prolifération conjonctive, et les cellules hépatiques dans les parties marbrées sont ou infiltrées de graisse ou de matières amyloïdes qui donnent au parenchyme glandulaire plus de consistance que les gouttelettes graisseuses. Si l'hypertrophie conjonctive l'emporte, c'est elle surtout qui produira la dureté des points envahis. Pour bien comprendre ces explications, il faut se rappeler que la capsule de Glisson, au niveau du hile du foie, le pénètre avec les vaisseaux, les nerfs et les canaux excréteurs, auxquels elle fournit une charpente et un soutien. Cloisonnée à l'infini, cette trame de tissu conjonctif forme, aux limites extrêmes de ses divisions, des mailles aréolaires où logent les cellules hépatiques, et dont les parois servent de support aux divers capillaires sanguins et sécréteurs de la bile.

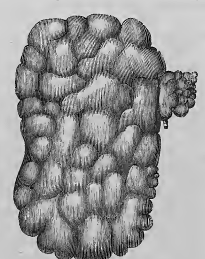


Fig. 9. — Cirrhose du foie. Atrophie du lobe gauche. (Frerichs.)

Deuxième degré. — Au bout d'un temps variable, ordinairement de quelques semaines, le volume du foie diminue, sa surface extérieure se ratatine et présente des bosselures hémisphériques (fig. 9). L'enveloppe séreuse, toujours épaissie, offre une couleur blanchâtre. Elle devient, à la longue, le siége d'adhérences avec les organes du voisinage.

Ces adhérences peuvent étrangler le foie cirrhosé et lui donner l'aspect lobulé (fig. 10 et 11).

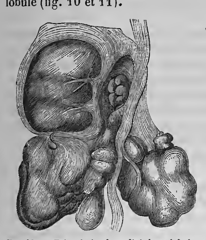


Fig. 10. — Foie cirrhosé et divisé en lobules, dans un cas de péritonite chronique (face supérieure).

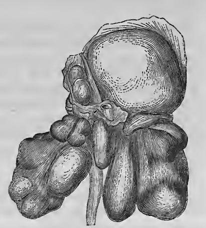


Fig. 11. — Le même foie (face inférieure) (Frerichs.)

D'une consistance plus considérable, comparable à celle du caoutchouc ou du cuir, le foie revêt une couleur jaunâtre. A la coupe, on y découvre une multitude de petites granulations jaunes, fauves, ou jaune orangé, ou vert d'herbe, du volume d'une tête d'épingle, ou d'un petit pois à celui d'un grain de raisin, de forme arrondie à la superficie, comprimées vers le centre; les unes flasques, les autres grosses, fermes, et même élastiques, et d'une énucléation facile.

Autour des granulations, se voit la trame alvéolaire, prolongement ultime de la capsule de Glisson. Ce tissu conjonctif s'hypertrophie et gagne de proche en proche la substance des lobules qu'il efface. Cette prolifération conjonctive est amorphe dans les acini à fibres fusiformes, dans les prolongements interlobulaires, et fibreuse, fibro-cartilagineuse dans les points touchant à la capsule.

Les granulations, examinées au microscope, paraissent constituées par du tissu conjonctif plus ou moins envahissant, et par des cellules hépatiques gonflées de graisse et de matières pigmentaires d'espèces diverses. Bon nombre de cellules sont détruites et quelques-unes sont intactes.

La couleur jaune soufre, ou intense, cuir de botte à revers (Laennec), dépend des matières pigmentaires de la bile. Gubler n'y trouve pas cependant la matière colorante qui subit les colorations si connues par l'action de l'acide nitrique (hématoïdine). La couleur est due, d'après cet auteur, à une autre substance qu'il appelle ioïdine.

Bien plus rarement les cellules hépatiques sont infiltrées de substance lardacée ou amyloïde qui leur donne une consistance plus grande et un aspect plus brillant. Si cette infiltration vient, exceptionnellement, à se généraliser, pendant que les autres cellules restent graisseuses et pigmentées, le volume du foie augmente dans des proportions variables.

L'aspect granulé du foie cirrhosé doit être différencié des états pathologiques qui lui ressemblent et avec lesquels les auteurs l'ont souvent confondu.

Dans le *foie gras*, les cellules gorgées de graisse forment de petites saillies arrondies jaunes, grosses comme une tête d'épingle. Si on pratique, par la veine porte et l'artère hépatique, une injection fine, on voit arriver le liquide au centre de la granulation, pendant que l'injection des veines hépatiques le fait pénétrer dans la circonscription déprimée de ces granulations. L'inverse se produit dans l'inflammation chronique du foie. D'ailleurs la dureté de l'organe, l'hypertrophie du tissu conjonctif, la disparition successive des capillaires de la veine porte, leurs anastomoses nouvelles avec l'artère hépatique, sont des signes propres à l'état cirrhotique.

L'*atrophie granulée*, due à une stase sanguine prolongée par le fait d'un obstacle mécanique au cours du sang veineux, se distingue par un fait opposé à la cirrhose. Les veines hépatiques se dilatent de proche en proche jusqu'à leurs capillaires, qui compriment et étouffent les cellules hépatiques. Tout ce qui dépend, dans le paren.hyme, du réseau des veines hépatiques, s'affaisse et se flétrit; toute la substance, au contraire, où

aboutissent les capillaires de la veine porte, prend l'aspect granulé. Sous l'influence de la pression exagérée, les vaisseaux dilatés présentent des parois hypertrophiées, et l'enveloppe elle-même subit une prolifération conjonctive qui lui donne plus de consistance.

Dans la *pyléphlébite adhésive*, la zone de distribution de la veine porte diminue et s'atrophie; des dépressions donnent au foie une apparence lobulée; mais elles sont plates et grandes, et conséquemment ne ressemblent point aux granulations petites et rondes de la cirrhose. Les branches de la veine porte, suivies dans le foie, se terminent en cul-de-sac, et le parenchyme circonvoisin revient sur lui-même et se condense.

L'absence d'hypertrophie de la trame unissante séparera encore plus complétement cet état de l'état cirrhotique du foie.

Poursuivons l'étude des lésions cirrhotiques. Dans quel état se trouvent les vaisseaux?

Le *tronc de la veine porte*, ainsi que ses branches principales, conservent leur volume normal, ou sont au contraire dilatées et parfois pleines de caillots plus ou moins anciens. Les capillaires de ce vaisseau subissent une altération constante. Ils diminuent à mesure que le tissu conjonctif envahit la paroi de l'alvéole.

Pendant ce temps, une voie nouvelle supplémentaire se crée dans le voisinage, et le sang de la veine porte parvient ainsi dans les capillaires des veines et de l'artère hépatique. Le calibre de ce dernier vaisseau est ordinairement augmenté et son réseau capillaire étendu. Ces modifications des vaisseaux capillaires, découvertes par les injections, sont d'autant plus prononcées que les granulations sont mieux formées et les cellules hépatiques plus infiltrées de graisse et plus comprimées par le tissu conjonctif.

Souvent saines, les *veines hépatiques* présentent quelquefois des thrombus dus à la propagation de l'inflammation jusqu'aux parois des vaisseaux. Leurs capillaires s'effacent dès qu'ils ne communiquent plus avec ceux de la veine porte.

Les canalicules biliaires sont comprimés comme les réseaux vasculaires dans les parois des alvéoles.

Les conduits, plus importants, sont normaux ou quelquefois même dilatés. Gubler, qui relate ce fait, l'explique par la rétraction du tissu de nouvelle formation qui tire la paroi du conduit suivant tous les rayons.

Les parois de la vésicule sont enflammées, épaissies, adhérentes aux organes voisins. Quant à la bile, elle n'offre guère de spécial que sa couleur jaune pâle ou orangée.

En résumé, le premier degré est caractérisé par un mélange d'hyperhémie, de prolifération plastique, encore restreinte de la charpente interne de la glande, et l'infiltration graisseuse d'un nombre plus ou moins limité des cellules hépatiques.

Au deuxième degré, ces lésions se généralisent à toutes les aréoles, le tissu de nouvelle formation pénètre les acini, comprime les cellules,

supprime les capillaires de la veine porte, dont le sang, ne pouvant rentrer par les veines sushépatiques, gagne en partie les artères hépatiques par des capillaires récemment dilatés.

Enfin, pendant toute cette évolution, le foie revient sur lui-même et présente des bosselures arrondies dures.

Cette affection annihile donc du même coup les fonctions de la glande hépatique et la circulation de la veine porte à travers le foie.

C'est précisément pour remplacer cette voie directe de la circulation porte que ses veines originelles et ses branches anastomotiques deviennent le point de départ d'une circulation collatérale très-importante.

Ainsi, à la naissance de la veine porte, la petite mésaraïque qui s'anastomose en ce point avec les veines hémorrhoïdales moyennes et inférieures, conduit par ces vaisseaux le trop-plein vers l'hypogastrique.

Au niveau de l'orifice œsophagien de l'estomac, la veine porte trouve des conduits supplémentaires dans les veines œsophagiennes qu'on a vues dilatées, variqueuses. (Gubler, Fauvel, Lediberber.)

Ces anastomoses veineuses s'étendent aux azygos, et le sang peut rentrer ainsi dans la grande circulation.

A la face postérieure du cæcum et du côlon, le sang de la veine porte peut encore refluer par les veines des parois abdominales, notamment la sous-cutanée, la mammaire interne, et atteindre les veines sous-clavières.

Dans des anomalies fort rares, la veine rénale gauche anastomosée avec la mésentérique supérieure, la coronaire avec l'azygos offrent encore un chemin plus facile.

D'après Sappey, certains rameaux accessoires da la veine porte gagnent, d'une part le diaphragme, la paroi interne de l'abdomen et communiquent ainsi avec les veines épigastriques et la mammaire interne, et se jettent, d'une autre part, par des ramuscules dans le foie et dans le sinus de la veine porte. Les branches de ces rameaux accessoires qui se rendent à la paroi abdominale suivent le ligament rond où ils avaient été pris jusqu'à présent pour la veine ombilicale dilatée et accessible à la circulation collatérale. Mais Sappey a parfaitement démontré l'erreur qui s'accréditait sur ce point en objectant que la veine ombilicale ne pouvait communiquer avec les veines de la paroi abdominale (1859).

Dans un cas d'oblitération de la veine porte, Reynaud a vu sous la capsule hépatique un réseau de veines très-dilaté et communiquant avec un autre très-serré situé à la face concave du diaphragme. En même temps la veine phrénique présentait des dilatations jusqu'à son embouchure dans la sous-clavière (*Journal hebdomadaire*, 1829).

Sous l'influence de ces altérations du foie et de ces troubles de la circulation de la veine porte, la séreuse péritonéale sécrète une quantité plus ou moins grande de liquide ascitique; circonstance qui dépend précisément de la perméabilité de la circulation collatérale, et qui explique comment l'ascite peut être peu abondante même avec des lésions cirrho-

tiques prononcées et comment elle a pu faire complétement défaut. La rate est ordinairement tuméfiée.

On trouve souvent, sur le même individu mort de cirrhose, des affections chroniques des reins, du cœur ou des poumons.

Symptomatologie. — Dans la majorité des cas, les malades ne peuvent préciser le *début* de la cirrhose dont les premières atteintes ont passé inaperçues. Souvent ils ne constatent l'apparition de la maladie qu'à l'étroitesse de leurs vêtements. Dans des cas rares, une gêne, une pesanteur jécorale attirent, dès le début, leur attention qui se porte en même temps sur des troubles digestifs et surtout la diminution de l'appétit et la difficulté des digestions.

Lorsque la maladie est confirmée, il n'existe au niveau du foie aucune espèce de douleur ni spontanée, ni provoquée. La palpation ne réveille aucune sensation pénible et l'hypochondre n'est ni tendu ni dur, comme dans les affections douloureuses de la glande hépatique. Très-exceptionnellement, dans la première période de la cirrhose, les malades se plaignent de gêne ou de douleur profonde au niveau de la région hépatique qui est légèrement rénitente. En tous cas, ces faits sont transitoires et rares.

A une époque très-rapprochée du commencement de la cirrhose, le foie peut être augmenté de volume, mais jamais dans des proportions considérables. Peu de temps après, l'organe diminue, et se cache sous les fausses côtes, où la palpation ne permet plus de le sentir, mais que la percussion circonscrit entre des lignes très-restreintes.

Dans des cas excessivement rares, le foie reste volumineux jusqu'à la période la plus avancée de la cirrhose (cirrhose hypertrophique d'origine alcoolique).

Habituellement, on n'observe point d'ictère dans l'hépatite cirrhotique. Quelquefois, dans les cas aigus, au début, les sclérotiques deviennent jaunâtres; — cette suffusion se dissipe bientôt, mais la peau du visage et du cou prennent une teinte terreuse et pâle pendant le reste de la maladie. Parfois des accidents éclatent au dernier moment. Ce sont des signes d'acholie (ictère, délire, convulsions, coma), mais en somme l'ictère est la très-grande exception.

Jusqu'à présent, comme on le voit, les symptômes de la cirrhose, à part l'hyperhémie passagère, sont, pour ainsi dire, négatifs.

Bien que le travail inflammatoire reste assez sourd et assez lent pour se produire à l'insu du malade, la perturbation qu'il apporte dans la circulation veineuse abdominale n'en donne pas moins lieu à des phénomènes importants et constants. Le ventre se tuméfie, se distend, se ballonne; une hydropisie ascitique apparaît et augmente peu à peu. Les veines sous-cutanées abdominales et toutes les anastomoses que nous avons étudiées à propos de l'anatomie pathologique fournissent au sang de la veine porte une circulation collatérale qui diminue la stase veineuse dans ce vaisseau. — Cette circulation complémentaire peut être si efficace parfois qu'elle remplace parfaitement le rôle de la veine porte. On voit dès lors, phénomène plus étonnant encore, l'ascite diminuer et

même disparaître quelquefois pendant un temps plus ou moins long. Dans certains cas, le malade meurt accidentellement, avant la reproduction de l'ascite. Le liquide de l'ascite varie suivant l'intensité de la stase veineuse, la dilatabilité et la perméabilité de la circulation collatérale. Les parois abdominales deviennent le siége d'une infiltration œdémateuse qui se manifeste plus tard aux malléoles, gagne ensuite les jambes et le membre inférieur dans toute son étendue. — Il résulte de la disposition de ces hydropisies un aspect vraiment spécial de l'individu atteint de cirrhose. — Toute la partie inférieure de son corps se tuméfie, pendant que la partie supérieure diminue par le fait d'un amaigrissement progressif.

L'ascite, et c'est là un fait clinique très-important, se développe avant l'œdème des membres. — Si très-exceptionnellement, en raison d'affections concomitantes, maladies du cœur, chloro-anémie ancienne et profonde, on a pu voir l'œdème des membres précéder ou marcher de front avec l'ascite, qu'on le sache bien, ce fait n'infirme pas la règle.

Les *fonctions de l'estomac et de l'intestin*, éprouvent des désordres en rapport avec la stase veineuse de la veine porte, qui ne se fait pas sentir également sur les organes splanchniques. — Très-prononcée sur la muqueuse de l'estomac et du côlon, à peine manifeste sur l'intestin grêle, elle s'accentue dans le parenchyme de la rate qu'elle hypertrophie.

De là l'explication de la dyspepsie, des vomissements, des éructations gazeuses et du météorisme. Il n'est point rare de voir la stase veineuse de l'estomac aller jusqu'à produire une gastrorrhagie et une hématémèse. — Plus rarement une hémorrhagie intestinale. — L'appétit est peu diminué, — la soif modérée.

Les garde-robes sont rares, sèches et recouvertes d'un mucus vitreux; plus tard la suppression du flux biliaire les rend pâles et décolorées en partie, le reste est d'une couleur foncée; ce qui tient à un peu d'excrétion biliaire provenant de la vésicule.

La pression du sang dans la veine porte finit souvent par provoquer, à une période avancée, quand le sang est très-appauvri, un véritable flux diarrhéïque, verdâtre et souvent mêlé de sang, rarement analogue à de l'eau de vaisselle ou de l'eau de riz. L'absorption, dans de telles conditions, se trouve singulièrement amoindrie. L'appétit a beau rester intact, le malade a beau manger, il est atteint de dyspepsie stomacale et intestinale. — L'endosmose devient très-imparfaite. — Non-seulement la veine porte ne charrie par sa circulation collatérale qu'une faible quantité de principes azotés, mais l'action de la glande hépatique n'intervenant plus sur les matières albuminoïdes pour leurs transformations et pour produire de la chaleur, du sucre, de la bile, du sang, etc., etc. On conçoit l'altération progressive que la cirrhose fait naître dans le sang. — De là une pâleur des traits jointe à l'état terreux de la face et du cou ; de là une faiblesse croissante, augmentée encore par la dyspnée, l'essoufflement que le soulèvement du diaphragme exagère à mesure que le météorisme et l'ascite continuent leur marche ascensionnelle.

Le contraste que je signalais entre la partie inférieure et supérieure du corps devient plus frappant encore par suite de l'amaigrissement excessif des bras, du cou et de la cage thoracique.

Souvent en dehors de l'hématémèse et de l'entérorrhagie que nous plaçons plus directement sur le compte de la stase veineuse de la veine porte, on voit survenir dans la cirrhose, des hémorrhagies nasales, buccales, quelquefois pulmonaires, méningées, etc., etc.

Ces hémorrhagies sont dues à l'altération du sang, devenu moins riche en globules, en fibrine et en albumine, qui subissent dans leur quantité comme dans leurs propriétés premières des modifications intimes et profondes. Il existe dans le sang de la veine porte des produits albuminoïdes, de la fibrine à peine ébauchée que la glande hépatique doit transformer en partie à l'état normal en fibrine concrète. Cette modification régulière faisant défaut, le sang devient plus fluide. Il est déjà plus aqueux et moins pourvu de principes nutritifs et réalise des conditions excellentes pour produire des hémorrhagies.

L'état général, à part les premiers jours de l'affection où parfois se manifeste une légère excitation fébrile, conserve pendant tout le cours de la maladie son caractère apyrétique. A la fin, l'anémie ou la faiblesse musculaire du cœur rendent le pouls petit et fréquent, mais sans fournir à la peau une élévation de température. Celle-ci est fraîche, et les malades se plaignent de sensations de refroidissements passagers. Une sécheresse très-remarquable s'observe sur la peau dont les fonctions se trouvent également troublées.

L'urine rare, d'une couleur rouge ou brune, contient des sédiments rougeâtres.

Dans la moitié des cas, la congestion et la dégénérescence concomitante du parenchyme rénal, donnent lieu à de l'albuminurie.

L'intelligence, conservée, ne disparaît qu'aux derniers moments avec l'affaiblissement absolu des forces.

Très-exceptionnellement le système nerveux subit des accidents graves. Ce fait ne s'observe que si l'ictère prononcé et les symptômes caractéristiques de l'acholie viennent à faire explosion (délire, convulsions, coma).

Marche, durée, terminaison. — La marche de la maladie est progressive, continue. L'ascite augmente lentement, mais régulièrement. Dans quelques cas cependant, la dilatation des veines collatérales amène une détente dans la stase de la veine porte, et l'ascite s'arrête, diminue et quelquefois même s'efface plus tard à moins qu'une complication grave, une pneumonie, par exemple, n'emporte rapidement le malade, qui à l'autopsie présentera un état cirrhotique sans ascite.

La marche de cette affection est essentiellement chronique, la durée est considérable. Elle se compte par mois, peut durer un an et plus. Si l'évolution des symptômes paraît moins lente, c'est que le début de la cirrhose n'est pas précisé d'une façon indiscutable. Il est des malades qui ne constatent leur maladie qu'au moment où l'ascite apporte une gêne mécanique à la respiration.

Becquerel a signalé des cirrhoses aiguës. Entendons-nous. — Ce sont des cirrhoses dont les accidents du début avaient pris une allure aiguë, mais qui ont fini par passer à l'état chronique. C'était la première étape de la cirrhose, qui, au moment de l'hyperhémie et des infiltrations primordial, peut donner à cette maladie les apparences d'une affection aiguë. A ce moment, une gêne dans l'hypochondre droit, une légère suffusion ictérique des sclérotiques, et l'augmentation de volume de l'organe ouvrent la scène. Ces accidents du début légers, ou prononcés peuvent encore être conjurés, mais une fois l'atrophie hépatique bien constatée, l'action thérapeutique est toujours impuissante et la terminaison constamment fatale.

La mort survient ou par épuisement, après une agonie de plusieurs heures, ou par une complication finale. (Pneumonie, pleurésie, hémorrhagies).

Complication. — La maladie de Bright, le delirium tremens, procède de la même cause que la cirrhose et s'observe en même temps qu'elle. Il n'est pas rare de rencontrer un état lardacé de la rate, des affections organiques du cœur, et des lésions syphilitiques tertiaires.

Enfin, des pleurésies, des pneumonies secondaires terminent ordinairement la série des accidents propres à la cirrhose.

Diagnostic. — Le diagnostic est impossible dans la période de début, où le foie conserve son volume normal ou ne présente qu'une légère augmentation sans ascite concomitante.

A une période plus avancée, les symptômes, dans l'immense majorité des cas, offrent une grande importance et permettent de porter un diagnostic certain. L'aspect du malade, dont la partie inférieure du tronc, est volumineuse, pendant que la partie supérieure est amaigrie. La diminution du volume du foie, l'ascite, le développement anormal et souvent considérable de la circulation veineuse sous-cutanée constitueront des signes positifs de la cirrhose.

Plusieurs affections peuvent en imposer pour une cirrhose. De ce nombre se trouve d'abord la *péritonite chronique*.

Mais ici le ventre est douloureux, la palpation abdominale permet de constater un certain empâtement des anses intestinales réunies ; le malade est miné par une fièvre hectique, et d'autres organes portent les traces de tubercules. Enfin le foie, bien que refoulé par le liquide ascitique et le météorisme, n'est point diminué de volume.

Les troubles persistants de la digestion, l'hématémèse peuvent faire songer à une *affection chronique de l'estomac*.

L'ascite, l'atrophie du foie, la tuméfaction de la rate, le développement des veines sous-cutanées, éloigneront de ce diagnostic.

Toutes les compressions de la veine porte, cancer du pylore, du pancréas, phlébite adhésive de la veine porte, carreau, etc., etc., toutes ces lésions donnant lieu à de l'ascite, le diagnostic peut rester en suspens, et n'être bien décidé que par un interrogatoire et un examen très-attentif. (*Voy.* art. Ascite, t. III, p. 492 et suiv.)

Dans les *maladies organiques du cœur*, dans la *maladie de Bright*, l'ascite se montre à une certaine période avancée. Mais, dans les maladies du cœur, l'œdème commence par les membres inférieurs ; dans la cirrhose, au contraire, l'hydropisie débute par le péritoine. Enfin, l'examen du cœur tranchera la question. Quant à la dégénérescence brightique, elle se traduit par de la bouffissure de la face et l'abondance de l'albuminurie ; puis survient de l'œdème des membres et de l'anasarque avant que le péritoine devienne le siége d'un épanchement hydropique appréciable.

Les cas dans lesquels la cirrhose complique les maladie du cœur seront éclairés par l'apparition successive des signes qui appartiennent à ces deux affections.

Si la cirrhose se complique d'albuminurie, ou si inversement l'affection brightique précède l'inflammation chronique du foie, c'est encore par l'étude attentive de l'évolution des symptômes précités qu'on arrivera à affirmer le développement primordial de l'une ou l'autre affection. Les *kystes de l'ovaire* ne sauraient donner lieu à de fréquentes méprises.

Cette affection, nécessairement propre à la femme (la cirrhose se voit plus souvent chez l'homme que chez la femme), débute par l'un des flancs, et atteint peu à peu à de grandes dimensions. Pendant que, dans la cirrhose, on constate l'ascite, c'est-à-dire une matité à concavité supérieure, le déplacement du liquide suivant le décubitus dorsal, latéral, droit ou gauche des malades, la forme du ventre étalée plutôt qu'aplatie, on trouve dans le kyste de l'ovaire le ventre rond, bombé, la matité circonscrite, à concavité inférieure, immobile, ne se déplaçant point par la position variée des malades. La sonorité des anses intestinales s'entend dans une partie déclive, alors que la matité du kyste peut atteindre la région ombilicale.

La cirrhose ne peut être confondue avec l'*hyperhémie du foie;* mais peut-on indiquer le moment précis où l'hyperhémie fait place à la cirrhose? Sauf les cas de flétrissure par stase veineuse, l'atrophie hépatique constitue le signe le plus précieux. Il indique avec l'ascite prononcée, mais plus sûrement encore que l'hydropisie péritonéale, la phase absolument incurable dans laquelle est entrée cette terrible affection.

Il n'y a vraiment aucun parallèle à tracer entre la cirrhose et l'atrophie aiguë et l'hépatite aiguë du foie.

Il n'en est pas de même des *kystes*, du *cancer* et de toutes les *tumeurs* qui s'accompagnent d'une augmentation de volume du foie. Dans tous ces états pathologiques, l'ascite n'existe pas ou peu, et les dimensions du foie sont exagérées, signes entièrement opposés à ceux de la cirrhose. Dans des cas rares, l'infiltration de matière amylacée, ou une notable quantité de graisse coïncide avec la cirrhose, et donne au foie une hypertrophie plus ou moins notable. Ces faits exceptionnels, signalés sous le nom de cirrhose hypertrophique, seront reconnus à la prédominance de l'hydropisie péritonéale.

Cependant les brides, les adhérences que nous avons indiquées à propos de l'anatomie pathologique, ou dans certains cas des dépressions cicatri-

cielles syphilitiques, impriment à la forme du foie un aspect lobulé que la main pourra parfaitement confondre avec le carcinome. Si la maladie a déjà parcouru une période de quatre à cinq mois, la question pourra être tranchée. Le cancer du foie arrive à sa période ultime en cinq à six mois au plus; la cirrhose atteint ses dernières limites en deux fois plus de temps. Nous reviendrons sur ce point au *Cancer du foie*.

Pronostic. — C'est toujours par la mort que se termine la cirrhose. Dès qu'un état congestif du foie se manifeste chez les buveurs de spiritueux, il faut de suite les soumettre à un traitement énergique. A cette période, la thérapeutique possède encore de puissantes ressources; mais si l'atrophie se déclare et se prononce, toute chance de guérison disparaît. Les complications cardiaques, rénales, spléniques, albuminuriques, etc., etc., rapprochent le terme final de la cirrhose.

Étiologie.— Les spiritueux, particulièrement l'alcool concentré, comme cela s'observe dans les eaux-de-vie, les trois-six, le gin, exercent une action irritante très-directe, en passant de l'estomac dans le foie par la veine porte, et d'autant plus puissante que l'estomac est vide, à jeun, et que les liquides alcooliques sont plus concentrés. (Budd.)

Ce dernier auteur considère également le carri, les poudres excitantes si fort en usage dans les pays chauds, dans l'Inde, spécialement, le café très-fort, pris en proportion immodérée, comme une des causes de la fréquence de la cirrhose dans les contrées où l'on abuse de ces substances. J'ajoute, quant à moi, que le carri, les épices et le café ne me paraissent nullement posséder ce fâcheux privilége. Mes relations avec les colons sont fort nombreuses, et il m'a paru utile, plusieurs fois, de me renseigner sur ce point. On m'a toujours répondu que l'ivrognerie, à laquelle sont si généralement adonnés bien des colons et des hommes de couleur, rendait mieux compte encore du point de départ de cette affection que l'habitude des épices. Ces agents irritants sont certainement une cause d'hyperhémie hépatique; mais de là à produire la cirrhose, il y a loin, et la démonstration reste à fournir.

Frerichs n'hésite pas à admettre une certaine relation entre la syphilis et la cirrhose, d'autant plus volontiers que les infiltrations graisseuses et colloïdes se produisent dans les inflammations circonscrites sous le coup de cette diathèse.

Bien que d'ordinaire la fièvre intermittente donne seulement lieu à des congestions chroniques simples, à de l'hypertrophie, à des infiltrations graisseuses colloïdes, ou à une atrophie simple, il est un certain nombre de cas dans lesquels la fièvre intermittente paraît être seule en ligne de compte.

La stase veineuse de la circulation centrale, par maladie du cœur ou des gros vaisseaux, est réellement une cause de cirrhose, mais elle ne saurait être invoquée dans une aussi grande proportion que le pensait Becquerel. D'après Frerichs, 4 fois sur 36 cas cette coïncidence existait manifestement. La proportion de 21 cas sur 42, citée par Becquerel, tient à ce qu'il comptait comme cirrhose des états pathologiques ressemblant

au premier degré, ou à des lésions atrophiques différentes de la cirrhose. Telles sont les causes directes et principales de cette affection. A côté d'elles viennent se grouper les conditions les plus favorables sans qu'elles prennent une part active au développement de cette maladie.

Ainsi, l'âge prédispose, à un certain moment, à la cirrhose. Becquerel l'avait rencontrée plus souvent de 30 à 40 ans, Frerichs de 50 à 70 ans. Elle se voit quelquefois chez les enfants, mais c'est la très-rare exception. Baron, Gherard, Rilliet et Barthez en citent des exemples.

L'inflammation cirrhotique atteint de préférence les hommes dans une proportion notable, qui dépasse la moitié du total des faits observés. Cela se conçoit, si on songe à la plus grande proportion des cas d'alcoolisme chez l'homme. Aussi, dans les pays du Nord, où les femmes du peuple sont plus adonnées aux boissons spiritueuses que dans nos contrées, la cirrhose était plus fréquente chez les femmes qu'elle ne l'est dans nos villes.

La mauvaise qualité des boissons alcooliques et enfin les conditions de travail, d'activité ou de repos, doivent avoir également une influence considérable. Les buveurs d'eau-de-vie au grand air, en pleine activité, évaporent rapidement par la respiration plus profonde l'alcool contenu dans la glande hépatique, où il fait un plus long séjour chez l'ivrogne inoccupé et enfermé dans un cabaret ou un appartement.

Si on envisage enfin d'une manière générale à quel degré l'ivrognerie, l'abus des spiritueux est répandu dans presque tous les pays, on arrivera certainement à cette conclusion, que la cirrhose est une maladie qui, tout en se développant sous cette influence, atteint dans une proportion minime même les individus dans les conditions les plus détestables. Et, relativement aux autres maladies, elle n'est pas commune.

Traitement. — Le médecin, souvent consulté trop tard, constate la dégénérescence cirrhotique, contre laquelle il ne peut opposer qu'une médication entièrement palliative. Vient-il à être appelé dès le début, ou tout au moins au moment où la cirrhose, sans être franchement déclarée, semble fort à redouter, son intervention active peut rendre les plus grands services et enrayer parfois l'infiltration naissante.

Contre cette poussée congestive, on conseillera l'application de sangsues à l'anus, et, sur la région hépatique ; des révulsifs (vésicatoires de 15 à 20 centimètres de diamètre et appliqués coup sur coup au niveau de la glande hépatique). Ces moyens seront aidés par des purgatifs salins, doux, à base magnésienne ou sodique (1 à 2 verres d'eau de Sedlitz, Pullna, Birmenstorff, des prises de 15 à 20 grammes de sulfate de soude dans une décoction de tamarin). Rendront également le même service : la rhubarbe (un paquet de 50 à 60 centigrammes tous les jours) ; des pilules aloétiques (aloès, 10 centigrammes ; savon médicinal, 5 centigrammes, pour une pilule), en donner une ou deux le soir, trois heures après le repas ; le petit-lait ; des raisins bien mûrs, pris le matin à jeun, et toutes les préparations légèrement puratives, comme la magnésie calcinée de Henry (Manchester) et les Sedlitz-Powders, soit en paquets isolés, soit en compositions granulées.

A ce traitement anticongestif du foie, il faut ajouter l'interdiction absolue de l'eau-de-vie, des spiritueux en général, des excitants, et conseiller un régime doux de viandes blanches, de légumes verts et de fruits cuits ou arrivés à parfaite maturité.

Si la fièvre intermittente ou la syphilis sont en jeu, les spécifiques doivent immédiatement être mis en usage. Concurremment avec toute cette médication, l'hydrothérapie sous forme de douches froides ou chaudes, l'exercice modéré, l'activité des mouvements respiratoires, exagérée par le séjour dans des localités sèches bien ventilées, contribueront pour une large part à arrêter le mal à son origine.

Dans cette première période, l'eau de Vichy (Hôpital, Grande-Grille), prise de préférence aux sources mêmes, complétera ce traitement efficace, où le médecin doit être convaincu, contrairement à ce qu'il verra plus tard, que son intervention devient des plus utiles. Une fois la cirrhose bien déclarée, l'ascite évidente, la thérapeutique des symptômes doit avec les reconstituants faire tous les frais de la médication.

Une des premières indications à remplir est, en effet, de relever les forces qui s'affaiblissent par suite des troubles digestifs et de l'absorption insuffisante des principes nutritifs ingérés. Pénétré de ces perturbations nuisibles, le médecin s'interdira l'emploi des drastiques, des eaux fortement alcalines, du mercure, de l'iode et de l'iodure de potassium, par cette raison que la spécificité de ces agents thérapeutiques arrive trop tard, et que leur action débilitante épuiserait le malade et favoriserait de seconde main les progrès de la dégénérescence cirrhotique.

Il faut, au contraire, prescrire des amers, le quassia, l'extrait d'orange, d'absinthe ; les gouttes amères, l'élixir de Gendrin, la noix vomique, le vin de quinquina dilué, etc., etc., sans oublier de tenir le ventre libre par une cuillerée à café de magnésie anglaise prise avant le repas, un peu de rhubarbe, ou des pilules aloétiques semblables à celles que nous avons formulées plus haut. Si, à la fin, la diarrhée prenait le caractère colliquatif, des poudres absorbantes et légèrement astringentes en modéreraient l'intensité : la craie, la poudre de charbon, le bismuth... Ces diarrhées, soit séreuses, soit alimentaires (lienterie), sont parfois avantageusement diminuées par la pepsine, qui, sans enrayer les gardes-robes, facilite l'absorption des substances nutritives. S'il survient des hémorrhagies, soit stomacales, soit intestinales, faire usage de la glace, du tannin à l'intérieur et en lavement, secondé de boissons froides, d'eau de Rabel, ou simplement de limonade citrique et du repos absolu.

Pour combattre l'ascite, il faut prescrire les fomentations de scille et de digitale, le vin diurétique de la Charité ou de Trousseau, les purgatifs salins, et enfin la ponction, qui sera pratiquée quand l'oppression et les troubles digestifs atteindront des proportions alarmantes. Je n'ai pas à m'étendre sur ce traitement de l'*ascite* (*voy.* tome III, p. 500). Mais on ne saurait trop se mettre en garde contre l'abus des drastiques, qui affaiblissent les malades et provoquent des gastralgies, particulièrement la gomme-gutte et la coloquinte.

Les diurétiques sont souvent très-infidèles et ne produisent point le résultat qu'on espère.

Contre l'acholie et les accidents qu'elle détermine, l'opium et l'éther pouvant momentanément amoindrir les accidents nerveux.

Comme nous le disions, le traitement de cette seconde période est purement palliatif.

Hépatite chronique simple. — Dans le foie comme dans tous les autres organes, on peut trouver une inflammation interstitielle simple. Contrairement à l'état cirrhotique qui donne lieu à des infiltrations graisseuses et colloïdes des acinis du foie, on ne rencontre ici que l'induration du parenchyme hépatique par des exsudats plastiques.

Cette altération peut être partielle ou générale, superficielle ou profonde. Ou bien elle se présente seule, indépendante de tout état pathologique; ou bien on la voit naître à côté de la cirrhose, des kystes, des tumeurs organiques du foie, de la péritonite hépatique, des inflammations chroniques des voies biliaires. La surface du foie est lisse ou bosselée (fig. 12). Les parties malades sont résistantes, dures, grisâtres, atro-

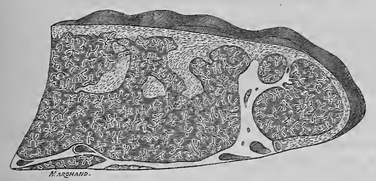


Fig. 12. — Induration du foie. La surface de la glande présente de larges élévations arrondies, et, dans la fig. 13, de fortes protubérances noueuses. Du tissu unissant dense et résistant s'enfonce plus ou moins profondément en partant de la capsule dans le parenchyme hépatique. Ce tissu unissant présente des points bruns, régulièrement disposés, qui représentent les débris de l'ancienne substance glandulaire. En quelques points il forme des îlots, isolés au milieu du parenchyme, et est nettement séparé de la substance glandulaire environnante. La capsule de Glisson, qui accompagne les branches de la veine porte et les conduits biliaires, est notablement épaissie; en quelques points elle se confond avec le tissu unissant de formation nouvelle situé dans les portions indurées du foie. (Frerichs, pl. IV, fig. 2.)

phiées, pendant que le tissu voisin, qui est sain, est d'un rouge brun. Au sein de cette hépatique, se voit un exsudat albuminoïde qui a tout envahi. Les cellules sont détruites; la circulation capillaire de la veine porte est supprimée et se trouve remplacée par des réseaux vasculaires de nouvelle formation, destinés à suppléer incomplétement à la riche circulation porte. Au contraire, les branches de la veine porte qui pénètrent le foie, et les rameaux biliaires sont dilatés dans les points où se développe ce travail inflammatoire. Il se produit ici ce que Gubler a observé dans certains cas de cirrhose. L'exsudat plastique tire dans le sens de tous ses rayons la

paroi de ces canaux vasculaires et biliaires, et la dilatation de ces canaux s'opère et s'accentue. La capsule de Glisson et le péritoine portent égale-



Fig. 13. — Autre fragment du même foie. Ici la surface est en partie lisse, comme en *a*, en partie couverte d'élévations noueuses et de profondes anfractuosités, *b*. Dans le lobe droit l'induration pénètre, à partir de la capsule jusqu'à 1 ou 2 centimètres du parenchyme; dans le lobe gauche, au contraire, elle occupe toute l'épaisseur de la glande; ici, on remarque çà et là au milieu de la masse uniformément indurée quelques îlots de substance glandulaire non encore complétement détruite. Les vaisseaux, mais surtout les conduits biliaires des parties dégénérées, sont élargis de la même manière que les bronches des poumons indurés. (Frerichs, pl. IV, fig. 3.)

ment des traces d'inflammation chronique. On conçoit qu'elle ne puisse se manifester sur les réseaux capillaires, qui sont étouffés par l'infiltration plastique.

Si cette affection est partielle, disposée autour d'une tumeur, d'une lésion jécorale, elle ne révèle sa présence par aucun symptôme appréciable.

Quand elle se généralise, surtout quand elle existe seule, elle détermine exactement le même appareil symptomatique que la cirrhose proprement dite, et il devient impossible de les séparer du vivant du malade. En somme, ce fait ne doit point surprendre, puisque l'inflammation simple ou granulée comprime les cellules et détruit la circulation de la veine porte de la même manière à peu près dans l'une et l'autre affection.

Ces deux inflammations présentent un pronostic, un traitement et des causes absolument identiques.

Cheyne (J.), Essays on the Diseases of Children with cases and dissections. Edinburgh, 1802.

Wetzler, Hydropisie ascite avec induration du foie chez un individu adonné à l'eau-de-vie (*Neue Jahrbücher der deutschen Medicin und Chirurgie*, 1827, Band XII).

Dalmas (J. B.) (de Nice), Obstructions de l'hépatite chronique ou du foie dans l'Inde. Thèse de doctorat. Montpellier, 23 mai 1835, n° 47, analysée in *Arch. de méd.*, 1836, 2e série, t. XI, p. 503.

Becquerel (Alfred), Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foie (*Arch. gén. de méd.*, 1840, 3e série, t. VII, VIII).

Peacock, Tumeurs produites par le développement des veines abdominales extérieures et dépendant d'une affection du foie (cirrhose) (*the Provincial med. and Surg. Journal*, 1842).

CREIGHTON, Cas de cirrhose du foie avec de graves désordres des organes abdominaux (*Dublin med. Press*, 1849).
MESNET, Note sur un cas de cirrhose avec hypertrophie du foie (*Union médicale*, 1849).
BEAU (J. H. S.), Considérations pathologiques sur le foie. Mém. lu à l'Acad. de méd. le 14 mars 1850 (*Bullet. de l'Acad. de méd.*)
BAMBERGER, Granulirte Leber (*Wiener med. Wochenschrift*, 1851, nos 1, 3, 4, 9, 11, und Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin*, 1851, Band LXXII, p. 195).
BERNARD (Ch.) et CHARCOT, Sur deux cas d'altération du foie (état graisseux et cirrhotique du foie) (*Soc. de biologie*, octobre 1851, t. III, p. 134).
LABOULBÈNE, Hépatite suppurée, lobulaire, avec cirrhose générale (*Soc. de biologie*, mars 1851, t. III, p. 25).
CRUVEILHIER (J.), De la nature de la cirrhose (*Bulletin de la Société anatomique*, 1852, p. 459).
MONNERET (Éd.), Étude clinique sur la maladie qui a reçu le nom de cirrhose du foie (*Arch. de méd.*, 1852, 4e série, t. XXIX et XXX).
BERNARD (Ch.) et LABOULBÈNE, Altération spéciale du foie et des reins (*Soc. de biologie*, 1852, octobre, t. IV, p. 160).
GUBLER (Ad.), Théorie de la cirrhose. Thèse d'agrégation. Paris, 1853.
LEREBOULLET, Mémoire sur la structure intime du foie et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XVII, avec planches).
LINAS, Cas de cirrhose sans ascite, avec hypertrophie de la rate, congestion rénale, exhalation sanguine à la surface de la muqueuse intestinale, dilatation variq. intra-abdom. (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 1855 t. XVI, p. 92).
LEBERT (H.), Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1857, in-folio avec planches.
CHARCOT et LUYS, Altération lardacée ou cireuse du foie, de la rate et de l'un des reins (Speckkrankheit des Allemands), absence de corpuscules amyloïdes dans les parties altérées, point de coloration bleue par l'action combinée de l'iode et de l'acide sulfurique (*Soc. de biologie*, août 1859).
SAPPEY, Mémoire sur un point d'anatomie pathologique, relatif à l'histoire de la cirrhose (*Mémoires de l'Académie de médecine*. Paris, 1859, t. XXII, p. 269). — Ch. ROBIN, Rapport (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1859, t. XXIV, p. 943).
RILLIET et BARTHEZ, Traité des maladies des enfants; 2e édition. Paris, 1861, t. II.
BASHAM (W. R.), Effects of Alcohol or spirit-drinking in Diseases of the Liver (*the Lancet*, January 1861, p. 2, 28).
OLLIVIER (Aug.), Observations de cirrhose hypertrophique du foie d'origine alcoolique (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1866).
BOUCHUT (E.), Traité des maladies des enfants nouveau-nés; 5e édit. 1867, p. 669.

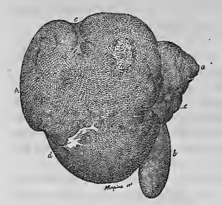
V. **Hépatite syphilitique**. — La plupart des traités *De morbo gallico* du dix-septième siècle font jouer à la glande hépatique un rôle important, sinon démontré et constant, du moins théorique et supposé. C'est du foie lui-même que part le principe contagieux de cette infection (Fallope) qui doit se répandre en manifestations externes, ou bien, d'après Paracelse, c'est au parenchyme hépatique que vient aboutir, dans certains cas, l'affection spécifique après l'altération, la corruption de toutes les humeurs.

La rareté des exemples authentiques, les difficultés d'un contrôle sérieux, l'assertion négative d'un anatomo-pathologiste tel que Morgagni, firent perdre aux vues doctrinales des premiers auteurs tout l'intérêt qu'elles méritaient, et ce ne fut pas trop de l'autorité notoire de Ricord, qui trouva dans le cœur, le poumon et le foie, des altérations comparables, pour lui, aux tumeurs gommeuses, pour attirer de nouveau l'attention sur ce fait assez obscur qu'Astruc, van Swieten et Portal avaient, antérieurement à ses publications, démontré comme incontestable. Rayer, en étudiant les affections rénales; Dittrich, Gubler, Lecontour, Virchow, Sam. Wilks, Blachez, Frerichs, E. Lancereaux et tant d'autres, ont

éclairé cette importante question par des publications nombreuses, qui ne permettent plus aujourd'hui de mettre cette assertion en suspicion.

L'hépatite syphilitique se présente tantôt sous la forme inflammatoire *simple* (hépatite corticale et parenchymateuse), tantôt sous la forme de *gommes*, tantôt elle donne lieu à une dégénérescence *amyloïde* lardacée, forme que nous envisagerons séparément dans le but de faire comprendre que la syphilis est loin d'être son point de départ exclusif. Nous avons vu qu'elle pouvait enfin se manifester sous l'aspect cirrhotique.

Anatomie patholoLique. — A. *Hépatite corticale, et parenchymateuse.* — La capsule de Glisson est plus souvent atteinte que le tissu propre de la glande, et quand celle-ci se trouve altérée, on peut être certain que l'enveloppe du foie n'est point indemne. L'inflammation procède de la coque fibreuse vers le tissu glandulaire; si bien, que, dans les cas légers, la lésion est limitée à la capsule et au péritoine périhépatique. A 'ouverture de l'abdomen on constate donc que le foie est entouré d'adhérences solides qui le fixent aux organes voisins. Elles se développent ordinairement à la face convexe, réunissent la capsule au diaphragme, et elles naissent moins souvent à la face concave pour souder le foie au côlon ou à l'estomac. — Suivant l'intensité de l'affection, elles sont isolées ou bien confluentes. — Dans le premier cas, la surface du foie présente des plaques blanchâtres ou des dépressions froncées qui déforment le foie en des points circonscrits; dans le second cas, des brides fibreuses s'étendent à toute la surface de l'organe qui prend un aspect lobulé. (fig. 14 et 15.)



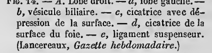

Fig. 14. — *A*. Lobe droit. — *a*, lobe gauche. — *b*, vésicule biliaire. — *c*, cicatrice avec dépression de la surface. — *d*, cicatrice de la surface du foie. — *e*, ligament suspenseur. (Lancereaux, *Gazette hebdomadaire*.)


Fig. 15. — Foie déformé et divisé en lobules par des cicatrices syphilitiques. (Frerichs.)

Ce travail pathologique peut rester confiné à la capsule ou pénétrer le foie dans une étendue fort restreinte. Dans des cas rares, la lésion marche plus profondément, elle suit de proche en proche les émanations de la

capsule de Glisson. Dans des cas exceptionnels, l'hépatite débute ou paraît débuter, pour mieux dire, par l'intérieur de l'organe.

Cette infiltration plastique d'abord simplement résistante, prend petit à petit la consistance et l'aspect du tissu cicatriciel fibreux qui, primitivement souple et vasculaire, devient à la longue dense, serré, et pauvre en vaisseaux. Cependant, jamais l'infiltration n'est si intime et si destructive que dans l'hépatite chronique interstitielle, que nous avons décrite dans le chapitre précédent, et presque toujours les vaisseaux et les canaux biliaires demeurent perméables.

On compte un très-petit nombre d'exemples dans lesquels l'obstruction des vaisseaux hépatiques et des canaux biliaires peut être attribuée à une bride cicatricielle d'origine syphilitique.

B. *Hépatite gommeuse.* — Au sein de l'inflammation que nous venons de décrire, on rencontre fréquemment (12 fois sur 24, Lancereaux) des nodosités blanchâtres, ou jaunâtres, rondes, sèches, d'un volume qui varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'un haricot et même d'une noix (fig. 16).

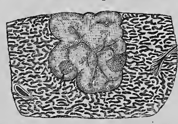


Fig. 16. — Infiltration circonscrite, de couleur blanche, jaunâtre, observée dans le foie d'un syphilitique. Elle occupe la périphérie de la glande et tranche vivement, par ses contours, sur le tissu plein de sang qui l'environne. Sa consistance est ferme et elle est constituée par du tissu unissant à fibres allongées, entremêlé d'une masse amorphe friable, d'espèces de noyaux et de gouttelettes de graisse. (Frerichs, Atlas, 2e cahier, pl. IV, fig. 4.)

Cette nodosité traversée par la trame fibreuse de la capsule épaissie se laisse difficilement énucléer.

L'examen microscopique enseigne qu'elles sont composées de graisse, de noyaux de cellules, de cellules et de fibres de tissu unissant, qui ont toutes été atteintes par la dégénérescence graisseuse. — Structure identique à celles des manifestations de transition et tertiaires qui portent sur le tissu sous-cutané, le testicule et le périoste.

Dans ces deux formes d'hépatite syphilitique, le parenchyme hors d'atteinte conserve ses caractères normaux et s'infiltre d'un peu de graisse. (Virchow, *Syphilis constitut.*)

C. A côté de ces deux inflammations spécifiques, se placent l'hépatite interstitielle avec état granuleux des acinis, ou *cirrhose* syphilitique, dont les symptômes ne méritent point de mention spéciale, après l'exposition que nous avons faite de la cirrhose en général.

D. Enfin l'induration peut n'être point cirrhotique, gommeuse ou simple et dépendre d'une *infiltration cérumineuse* ou *amyloïde*. — Altération dont le point de départ peut remonter également à une source différente (phthisie, scrofule, intoxication palustre, cachexies) sera l'objet d'une étude d'ensemble que nous ferons plus loin.

Sur le reste du cadavre, on constate des lésions des glandes, du tissu périostite, des os, des reins, etc., etc., qui indiquent nettement à quelle

période appartiennent ces diverses manifestations de syphilis viscérale. Le moment de leur apparition, le caractère intime et le siége de leur évolution les assimilent aux accidents tertiaires.

Symptomatologie. — Souvent assez obscurs, les symptômes de cette affection échappent à l'examen du médecin qui ne les reconnaît qu'à la nécropsie.

Dans certains cas, néanmoins, le foie est le siége d'une douleur habituellement sourde, parfois assez pénible. — Ces douleurs tantôt continues, tantôt intermittentes, durent de deux à trois mois. — Avec cette sensation se manifeste une légère teinte sub-ictérique, qui se prononce dans les cas exceptionnels où une bride cicatricielle étrangle les voies biliaires au niveau du hile (cas de Frerichs).

Le volume du foie est ou normal ou légèrement augmenté (hépatite cérumineuse ou amyloïde). Si les divisions lobulaires sont très-accentuées la palpation pourra les révéler.

En même temps, le malade est tourmenté par des dyspepsies, de l'anorexie, et des perturbations intestinales (diarrhée syphilitique qui ne cèdent point aux astringents mais aux spécifiques). Cette affection s'accompagne en outre chez bon nombre d'individus, de réaction générale qui n'est pas fébrile à proprement parler, mais qui n'en est pas moins importante. Au moment de l'intoxication syphilitique, avant et pendant l'éruption des premiers accidents secondaires, un grand nombre de malades vierges de tout traitement, se plaignent de brisement des membres, de pertes des forces, et de dépression du système nerveux central. L'intelligence devient paresseuse, la mémoire moins prompte et moins fidèle ; les malades, ceux qui sont observateurs intelligents, accusent une profonde modification de tout leur être. En outre le soir, à la chute du jour, un accablement ne tarde pas à se produire et avec lui une tendance aux frissons et une très-grande sensibilité au froid bien que la peau soit plus chaude et moite et que le pouls prenne un peu plus d'ampleur et de fréquence. — Cet état se prolonge la première partie de la nuit et cède aux approches du jour. — Eh bien, cette singulière réaction s'efface avec le traitement et cela avec une rapidité surprenante, dès la première introduction du mercure dans l'économie. Mais, il faut bien le savoir, elle reparaît à chaque rechute, à chaque exacerbation nouvelle des accidents, et enfin elle revêt à la période tertiaire des contaminés, une physionomie bien plus prononcée. — Les douleurs ostéocopes, la pesanteur hépatique, l'existence de la diathèse et de la cachexie syphilitique donnent à cette sorte de fièvre symptomatique un caractère et une importance considérables. Chez le nouveau-né, alors que les accidents secondaires ont passé inaperçus en raison, soit de leur obscurité, soit plus souvent de leur marche rapide, les petits malades tombent abattus, mornes, grognons, refusent le sein, crient toute la nuit, pour reposer seulement vers le lever du soleil. J'ai fait de ce sujet spécial une étude assez attentive pour étayer mon diagnostic chez le nouveau-né, mais quelquefois aussi chez l'adulte pour confirmer l'idée d'une cachexie syphilitique.

Diagnostic. — Je viens d'insister sur l'état général des syphilitiques dans le but de fournir au diagnostic une assise plus large; non pas que je veuille affirmer que cette réaction nocturne soit pathognomonique : je désire simplement en faire un élément sérieux et un guide important dans le diagnostic de la syphilis viscérale. Les signes incontestables de la syphilis, les renseignements anamnésiques confirmeront avec la pâleur des traits la choloro-aménie profonde, l'idée d'une syphilis viscérale. Si dans de telles conditions se manifestent une douleur hépatique, un ictère léger, dont la durée soit de plusieurs semaines à trois mois, l'hépatite syphilitique s'offre avec tous les caractères d'une grande probabilité. — L'examen du foie en indiquant les saillies lobulées du foie embarrasse plus qu'il ne sert, puisqu'il rapproche ce diagnostic de celui du cancer du foie. — Mais, dans le carcinome, on ne suit pas l'enchaînement des manifestations spécifiques, et la tumeur hépatique, plus dure, marche avec plus de rapidité vers la mort.

Chez le nouveau-né, cette affection comme chez le fœtus, se développe avec une très-grande rapidité parfois. La syphilis congéniale peut parcourir sous les yeux du médecin toutes ses périodes en moins de 15 jours ou un mois. Chez l'adulte, le début ne peut être précisé d'une manière scientifique, l'évolution est lente, se compte par mois, affecte une allure continue; elle offre souvent aussi des rémissions et des exacerbations qui correspondent sans nul doute aux lésions successives qui naissent, croissent, et s'arrêtent. Mortelle chez le nouveau-né, l'hépatite syphilitique guérit souvent chez l'adulte quand le traitement spécifique intervient dès le principe. La mort chez le nouveau-né et le fœtus survient non-seulement par suppression d'une partie des fonctions du foie, mais surtout par épuisement général de toute l'économie.

Traitement. — Dans les cas où le diagnostic ne saurait être douteux, la médication spécifique rend les plus grands services. C'est à l'iodure de potassium qu'il faut s'adresser. Si, en dépit de ce précieux agent thérapeutique, les forces du malade restent amoindries, déprimées, il peut être utile de revenir temporairement aux préparations mercurielles, et ensuite, au bout de cinq à huit jours, de conseiller soit un traitement mixte par l'iodure de potassium et le mercure, soit un traitement simple par l'iodure de potassium ou de fer.

A ce traitement, on ne saurait trop tôt ajouter l'emploi des eaux thermales sulfureuses (Luchon, Aix en Savoie, Enghien), mais surtout Luchon et Aix, où l'installation de l'établissement et l'abondance d'eaux sulfureuses, fortement minéralisées, l'expérience des médecins de ces localité sont une garantie pour la bonne administration des eaux en douches et en bains.

Une hygiène bien entendue, un régime substantiel convenablement dirigé compléteront ce traitement héroïque.

Dans les cas de diarrhée concomitante, le flux intestinal est-il une contre-indication contre l'emploi des agents spécifiques, ou doit-on préalablement combattre cette complication par des moyens antidiarrhéiques mieux appropriés au dérangement des entrailles?

Le fait expérimental est acquis aujourd'hui, et il ne saurait exister le moindre doute dans l'esprit des praticiens.

Je me suis occupé assez longuement des diarrhées spécifiques pour rappeler ici un phénomène qui, sans m'être personnel, m'a vivement intéressé.

Étant donnés des accidents diarrhéiques, qui, chez un nouveau-né, par exemple, plongent l'économie en peu de temps entre la vie et la mort, l'idée première, même dans les cas où la syphilis est constatée, est de soumettre l'estomac et l'intestin de l'enfant à un allaitement mieux choisi, et à donner des préparations antidiarrhéiques (bismuth, craie, laudanum). On ose bien conseiller le mercure en frictions, mais on se gardera bien de le prescrire à l'intérieur. Cependant, l'expérience est là pour le dire, le mercure donné à l'intérieur, sous forme de liqueur de van Swieten (de 10 à 40 gouttes, mêlées à du lait), constitue un agent très-efficace contre le flux intestinal des enfants syphilitiques.

Concurremment, la nourrice doit prendre des doses plus ou moins élevées d'iodure de potassium. J'ai délaissé, pour ma part, les bains de sublimé, non qu'ils ne doivent mériter toute confiance quand ils sont bien établis, mais précisément parce que, à l'hôpital comme dans la pratique civile, leur administration est très-défectueuse. L'emploi de baignoires en zinc décompose le sublimé; la courte durée d'un bain d'enfant ne permet pas une absorption importante, et le petit malade s'épuise et se refroidit sans profit. Les frictions mercurielles dans les aisselles, faites alternativement dans l'une et l'autre aisselle tous les jours, matin et soir, la liqueur de Van Swieten à l'intérieur, constituent, avec l'iodure de potassium donné à la nourrice, le traitement le plus promptement utile.

Gubler (A.), Altérations du foie chez les individus atteints de syphilis (*Comptes rendus de la Société de biologie*, mars 1849). — Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge (*Soc. de biologie*, 1re série, 1852, t. IV, p. 25).

Dittrich (de Prag), Der syphilitische Krankheitsprocess in der Leber (*Prager Vierteljahrsschrift* 1849, Band XXI, p. 1; 1850, Band XXVI, p. 33).

Dioay (P.), Lettre sur l'induration syphilitique du foie chez les nouveau-nés (*Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 312).

Lecontour, Des affections syphilitiques du foie. Thèse de doctorat. Paris, 1856.

Leudet (E.) (de Rouen), Recherches cliniques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis (*Moniteur des sciences médicales*, 1860, p. 1131).

Biermer (H.), Ueber Syphilis der Leber und Milz (Casuistische Mittheilungen *in Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde*. Bern, 1862, I, 1 u. 2, p. 118).

Murchison, Syphilitic Diseases of the Liver and Diaphragm (*the Lancet*, 1861, vol. II).

Heschl, Zur Kenntniss der sypbilit. Leberaffection. (*Œsterreich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, mars 1862, n° 10 et 12, Band VIII, et Schmidt's *Jahrbücher*, Band CXVIII).

Virchow, La syphilis constitutionnelle, trad. franç. par P. Picard. Paris, 1860.

Faligan (Ernest), Des affections syphilitiques du foie. Thèse de doctorat. Paris, 1863.

Oppolzer, Syphilis der Leber (*Wien. mediz. Halle*, 1863, et Schmidt's *Jahrbücher*, Band CXX u. CXXIV).

Wilks (Sam.), On the syphilitic Affections of internal organs (*Guy's Hospital Reports*. Third series. London, 1863, vol. IX).

Haldane (L. R.), Case of Cirrhosis of the Liver with syphilitic Deposit (*Edinburgh med. Journal*, 1864).

Héraro, De la syphilis du foie (*Union médicale*, 1864, 31 mai, p. 400).

Lancereaux, Des lésions viscérales syphilitiques (*Gazette hebdom. de méd. et de chirurg.*, 1864, avec fig.) — Traité de la syphilis. Paris, 1866, gr. in-8 avec pl. (Indications bibliogr.)

Prevost (J. L.), Tumeurs du foie observées sur un fœtus mort-né d'une mère syphilitique (*Société de biologie*, 1866, p. 92).

VI. **Inflammation de l'enveloppe du foie et de la capsule de Glisson. — Périhépatite.** — Cette inflammation se rencontre communément, à titre de complication, dans presque toutes les maladies du foie. Au premier rang, se placent les hépatites aiguës et chroniques, les abcès, les indurations; viennent en dernier lieu les dégénérescences et les échinocoques. Les affections du voisinage peuvent amener le même résultat. Ainsi la pleurésie droite, les ulcérations de l'estomac.

Il est des cas où la cause échappe aux investigations les plus minutieuses, et où, néanmoins, on observe des épaississements, des adhérences qui s'étendent jusqu'au hile, au point de compromettre l'intégrité de la circulation (fièvres palustres, cachexie liéno-hépatique).

Cette inflammation se voit encore comme complication de la péritonite générale. On peut alors trouver à la surface du foie des fausses membranes du pus, des tubercules et du cancer, étendus jusqu'à la région du foie. On provoque artificiellement, par l'application successive de la pâte de Vienne, une périhépatite qui établit des adhérences utiles, indispensables pour l'ouverture au dehors des liquides que peuvent contenir les abcès ou les kystes de la glande hépatique.

Cette affection apparaissant d'ordinaire dans le cours des affections du foie, il est difficile d'en démêler la symptomatologie, qui, en somme, ne consiste guère qu'en deux signes principaux : la douleur et l'immobilité plus ou moins complète de l'hypochondre droit.

La douleur, spontanée de sa nature, s'exaspère à la palpation, à la percussion et au moment des inspirations profondes. On sent parfois, sous la paume de la main, une sorte de frottement produit par les inégalités du péritoine.

En même temps que la douleur, qui s'irradie communément dans tout le côté droit du corps, on constate une contraction des muscles abdominaux et du diaphragme, qui interdit aux côtes leur jeu régulier et normal pendant les grandes inspirations.

Le diagnostic de cette inflammation est souvent impossible à établir d'une manière précise et scientifique. Tout ce qu'on peut dire, c'est que si, dans le cours d'affections du foie et de l'estomac, on voit se produire, au niveau du foie, une douleur aiguë superficielle, accompagnée de contraction des muscles abdominaux, il est fort à présumer qu'une complication a surgi du côté de la capsule de Glisson et du péritoine correspondant. Les abcès provoquent des douleurs lancinantes, mais sourdes et pongitives; les calculs donnent lieu à des coliques hépatiques et à des sentiments pénibles quand elles sont passées à l'état chronique, et suivies d'inflammation des voies biliaires dilatées.

Dès qu'on a une présomption de l'existence de cette affection, il faut la combattre par des ventouses scarifiées, des sangsues et des révulsifs répétés, tant que persiste l'élément douleur, avec le caractère que nous lui assignons.

VII. **Atrophie du foie en général.** — Les dimensions du foie, à l'état normal, varient avec une foule de conditions particulières. Ainsi cette glande volumineuse, chez le fœtus, diminue à la naissance, surtout vers son lobe gauche, et elle s'atrophie dans la vieillesse. Plus considérable chez l'homme que chez la femme, son volume augmente pendant la digestion et par les excès de table répétés ; il diminue par le jeûne, et enfin varie avec la constitution des individus, sans qu'on puisse lui fixer des dimensions constantes. Les modifications apportées par l'état physiologique sont tellement marquées que si l'état atrophique ou hypertrophique de l'organe n'est pas très-prononcé ni l'anatomiste à l'autopsie ni le médecin au lit des malades, ne peuvent le reconnaître.

L'atrophie pathologique se produit sous l'influence de causes nombreuses, et affecte tantôt la forme aiguë, tantôt la forme chronique.

A. Sous la forme aiguë, elle comprend l'hépatite interstitielle généralisée dont nous avons précédemment tracé l'histoire, et que les auteurs étudient souvent à propos de l'ictère grave.

B. Sous la forme chronique, elle peut dépendre d'une stase veineuse, qui donne d'abord au foie un volume exagéré, mais dont les capillaires hépatiques étouffent à la longue les cellules et flétrissent le parenchyme hépatique ; elle peut aussi dépendre d'une cirrhose, d'une inflammation simple, de la compression des éléments glandulaires soit par des brides fibreuses extérieures, soit par des tumeurs intérieures au foie (kystes, abcès, carcinomes, dilatation des canaux biliaires). L'oblitération de la veine porte, qui, contrairement à toute prévision, n'est point suivie de la suppression des fonctions de sécrétion du foie (Gintrac), cause une atrophie bien plus importante que l'oblitération de l'artère hépatique, qui n'alimente en somme que les parois vasculaires et biliaires, et pénètre peu profondément dans le parenchyme du foie.

La compression exercée par le corset sur les intestins, l'estomac, les épanchements pleuraux, arrive quelquefois à déplacer d'abord, comprimer et atrophier ensuite la glande hépatique.

Dans certains cas, l'état atrophique se produit d'une manière plus singulière. C'est une ulcération stomacale ou intestinale simple ou cancéreuse, qui, de proche en proche, a porté le travail pathologique dans les épiploons. L'infiltration plastique ou cancéreuse atteignant la capsule de Glisson dans le point où elle se replie sur les vaisseaux, atrophie toute la substance intermédiaire à la trame envahie.

Dans d'autres cas, le travail morbide n'a pas dépassé les limites extérieures du foie, mais il a compromis la contractilité de la veine porte, devenue un canal inerte au milieu d'un magma fibreux ou cancéreux.

Enfin, sous l'influence des fièvres d'accès, des matières pigmentaires se répandent dans les réseaux vasculaires du foie. Celles d'un volume inférieur au calibre des capillaires dépassent le foie ; celles, au contraire, dont le volume se trouve supérieur à ces canaux, s'y fixent et obturent petit à petit les réseaux du parenchyme. Les cellules hépatiques meurent, et l'organe s'atrophie. Telle est, du moins, l'opinion contemporaine

que nous combattrons plus loin, parce qu'elle nous semble trop exclusive.

Le système nerveux, le plexus solaire, le plexus hépatique en particulier, doivent exercer une influence considérable sur la nutrition du foie. Malheureusement la science, jusqu'à ce jour, ne fournit aucun renseignement avéré sur ce point important.

On trouvera, à l'anatomie pathologique de la cirrhose, les signes anatomiques différentiels des atrophies cirrhotiques, par stase veineuse ou par suppression de l'afflux du sang de la veine porte. Quant à l'atrophie aiguë de l'hépatite et l'atrophie chronique des cicatrices ou des affections inflammatoires de la capsule et du péritoine, nous n'avons pas à y revenir ici. A l'état aigu, l'atrophie donne lieu à de l'ictère, des hémorrhagies et des accidents nerveux graves.

A l'état chronique, on observe un catarrhe gastro-intestinal, une hypertrophie de la rate, puis de l'apauvrissement du sang, de l'ascite, quelquefois de l'albuminurie, et de l'anasarque qui constitue l'appareil symptomatique.

La terminaison et le traitement dépendent de l'affection primordiale.

Ozanam (Ch.), De la forme grave de l'ictère essentiel, thèse de doctorat. Paris, 1849, n° 251.
Buhl (L.), *Zeitschrift für rationnelle Medicin*, 1854.
Dusch (von), Untersuch. und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus und der acutengelben Atrophie der Leber. Leipzig, 1854, in-8.
Porchat (F. J. A.), De l'ictère chez les nouveau-nés. Thèse de doctorat. Paris, 1855, n° 35.
Lebert (H.), Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1861, t. II, p. 257.
Colin (Léon), Etudes cliniques de médecine militaire. Paris, 1864, p. 180.
Monneret, Mémoire sur un nouveau cas d'ictère hémorrhagique essentiel (*Arch. gén. de méd.*, février 1862, 5e série, t. XIX, p. 129).
Trousseau (A.), Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu ; 3e édit. Paris, 1868, t. III, p. 276, § Ictère grave.
Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique. Paris, 1870-1871.

VIII. **Hypertrophie.** — Fidèle à la véritable signification de ce mot, nous appellerons hypertrophie du foie l'augmentation pure et simple de volume dépendant de la multiplication ou de l'accroissement des cellules hépatiques. C'est donc le volume plus considérable et le nombre accru des cellules qui constituent l'hypertrophie : signes distinctifs qui séparent nettement cette affection des infiltrations plastiques, cérumineuses, amyloïdes, graisseuses, cancéreuses, qu'on rencontre dans le foie, et que tous les auteurs, jusque dans ces derniers temps, désignaient sous le nom d'hypertrophie. Dans l'état actuel de la science, cet abus de langage doit être interdit aujourd'hui.

Causes. — Une de celles qui paraissent devoir la faire naître est certainement la *congestion* hépatique. Toutefois, le sang peut affluer vers le foie pendant des semaines et des mois sans la déterminer. La nutrition, pour se modifier, nécessite donc d'autres conditions.

Dans le voisinage des cicatrices profondes, syphilitiques ou autres, on rencontre fréquemment la glande biliaire atteinte d'hypertrophie, qui forme à la surface de l'organe comprimé, en certains points, de véritables lobules destinés à suppléer à la perte de substance et de fonctions dans les points malades.

On sait aujourd'hui que le diabète sucré s'accompagne d'hypertrophie véritable du foie. (Andral, Frerichs, Cl. Bernard, Stockvis, Trousseau.) Cependant cette lésion n'est pas constante (treize fois sur soixante-quatre). (*Voy.* art. DIABÈTE, t. XI, p. 303.)

L'hypertrophie se rencontre encore dans la leucocythémie où elle est rarement compliquée d'infiltration cérumineuse ou cirrhotique.

Tantôt cette hypertrophie de la leucémie précède les accidents, tantôt les accompagne, ou bien paraît se développer après eux.

Il est une altération cachectique connue sous le nom de cachexie liéno-hépatique, en raison de l'hypertrophie de la rate et du foie qui se manifeste sans leucémie, sans autres causes appréciables que la misère, la scrofule et l'habitation des lieux humides, mais sans que ces causes supposées aient une action bien déterminée sur sa production.

Le miasme palustre, les émanations organiques de la terre fraîchement remuée, le séjour dans les pays chauds, prédisposent à l'hypertrophie du foie, qui fait rarement défaut sous ces influences diverses.

L'examen anatomique du foie permet de constater des cellules plus volumineuses ou plus nombreuses. Plus volumineuses, on les voit atteindre des dimensions doubles ou triples de l'état normal. Leur intérieur contient alors deux à trois noyaux pourvus de un à plusieurs nucléoles. Le reste du contenu est granuleux, rarement graisseux et pigmenté. Les lobules de la glande sont nécessairement plus amples. Quand il existe une prolifération des cellules, on les découvre petites, rondes, pâles, avec un noyau central et un contenu transparent ou légèrement opalin. Ces petites cellules sont groupées ensemble, soit seules, toutes du même âge ou à peu près ; soit, au contraire, avec de grosses cellules turgescentes.

Le foie, à la coupe, est d'un rouge brun, plus ou moins vasculaire, tantôt ferme, tantôt flasque. La trame cellulaire est intacte, et la circulation vasculaire conservée.

SYMPTÔMES. — L'hypertrophie du foie donne une sensation de plénitude dans l'hypochondre droit, et parfois même un certain degré d'essoufflement.

L'appétit est moindre, les digestions laborieuses. Par la percussion et la palpation, on constate l'augmentation de volume, le débord au-dessous des fausses côtes, et la surface unie, lisse, de la partie qu'on peut explorer. Les symptômes généraux, le pronostic et le traitement, varient avec les causes initiales.

En dehors du traitement du diabète, de la fièvre intermittente, de la leucémie, de l'état congestif, on soumettra les malades à un traitement spécial, dont l'hydrothérapie, les eaux minérales alcalines, les purgatifs salins, feront les principaux frais.

IX. **Stéatose.** — La graisse répandue à profusion dans l'économie ne fait point défaut au sein du parenchyme hépatique normal. D'ailleurs, pouvait-elle manquer dans une glande où s'accomplissent tant de fonctions spéciales, qui certainement ne sont pas encore toutes connues, et où les acides gras de la bile, la chaleur, le sucre, le sang puisent leurs princi-

paux éléments. On peut dire que l'absence de graisse dans le foie constitue l'état pathologique (diabète), et que sa présence et souvent son abondance ne traduisent que la santé la plus parfaite ; aussi devient-il très-difficile de préciser où s'arrête l'état physiologique et où commence la maladie. Compatible avec la santé, sujette à de grandes variations à l'état normal, la matière grasse ne saurait être considérée comme une altération que dans les cas où elle est extrêmement abondante.

Cette limite conventionnelle est aussi vraie pour la stéatose du foie que pour l'obésité. La surcharge graisseuse dans le tissu cellulaire sous-cutané ne se dose pas mathématiquement, elle s'apprécie par l'habitude, et il ne faut ranger dans l'état morbide que les cas où la matière grasse n'intervient plus comme provisoire, mais comme déviation permanente de la nutrition. Nous essayerons de tracer une distinction entre ces deux états en nous occupant de l'étiologie, et surtout des causes prédisposantes.

Anatomie pathologique. — L'apparence extérieure du foie adipeux varie beaucoup. Il est des cas qui sautent pour ainsi dire aux yeux. Le foie est alors augmenté de volume, de couleur jaune mat, de consistance pâteuse, conservant l'empreinte des doigts, à bords arrondis, à surface aplatie, avec une enveloppe lisse tendue. Sa coupe présente une teinte de feuille morte et paraît exsangue. (Rokitansky.) La lame du scalpel raclant la surface se couvre d'un enduit graisseux. Dans les cas où la graisse est énorme, on trouve à la surface de l'organe et de la coupe de petites taches jaunâtres granulées qui ne sont autre chose que des lobules gorgés d'amas graisseux. Mis en contact avec du papier, le foie gras y imprime des taches huileuses. Un morceau brûle à la flamme.

Ces caractères extérieurs, constatés à l'œil nu, varient à l'infini. Ainsi, le volume et le poids, qui subissent communément une augmentation notable, peuvent être normaux ou même diminués. Dans certains cas, le foie ne s'aplatit point, et les bords conservent leur minceur habituelle. La couleur, ordinairement plus pâle, n'éprouve parfois aucune altération. La coupe offre souvent des dispositions curieuses. Des parties brunes et jaunes se groupent de manière à simuler les nervures d'une feuille, ou l'aspect d'une noix muscade. Mais cette configuration se trouve encore dans le foie pigmenté et le foie hyperhémié ; si bien qu'il faut distinguer un foie muscadé, graisseux, pigmenté et hyperhémié.

Plus l'accumulation de graisse est considérable, et plus la consistance de l'organe diminue. Enfin, dans des cas très-rares, Frerichs a vu une accumulation de graisse siéger sous la capsule de Glisson et accompagner les vaisseaux à l'intérieur de la glande.

Comme on le voit, le foie adipeux ne possède pas de type constant. L'état graisseux de la lame de couteau n'est point un critérium certain ; on peut le rencontrer dans des foies mous dépourvus de graisse, dont les cellules se rompent facilement.

La couleur, la forme, la consistance, le poids, le volume ne revêtent pas toujours les mêmes signes extérieurs ; c'est donc au microscope qu'il faut avoir recours pour diagnostiquer cette altération. D'après Frerichs, la

question est jugée; il n'existe pas d'infiltration graisseuse de la trame du foie; c'est dans la cellule biliaire qu'on trouvera l'accumulation de graisse, et quand J. Vogel (1843) et Wedl (1854) prétendent distinguer des infiltrations graisseuses interlobulaires, Frerichs n'hésite pas à les attribuer à la rupture des cellules turgescentes au moment de la préparation.

Au microscope donc on constate des gouttelettes de graisse à l'intérieur des cellules. Cette graisse s'accumule autour du noyau, qu'elle enveloppe, finit par repousser les granulations normales de la cellule biliaire à la périphérie, et par remplir complétement la cavité cellulaire (fig. 17).



FIG. 17.— Cellules d'un foie adipeux. *a a*, noyaux, (FRERICHS.)

Les cellules sont ordinairement plus volumineuses ; mais d'autres fois elles sont plus petites ou normales, ce qui fait que le foie peut présenter les dimensions variées que nous avons indiquées. D'anguleuses qu'elles étaient, les cellules biliaires prennent une forme arrondie, et, avec le temps, l'accumulation de graisse continuant, on ne distingue plus ni les granulations, ni l'enveloppe, ni le noyau. Ce n'est que par la dissolution de la graisse sous l'action de l'éther ou de la térébenthine qu'on revoit la paroi cellulaire, et quelquefois le noyau.

Ces transformations graisseuses se remarquent toujours plus prononcées vers la périphérie du lobule (ramifications de la veine porte), pour gagner peu à peu les parties centrales (veines hépatiques).

Outre la graisse, composée d'oléine, de margarine et d'un peu de cholestérine, le foie contient encore du sucre, et, dans les cas d'énorme accumulation de graisse, on peut y trouver de la leucine, de la tyrosine. Les acides biliaires libres y sont moins abondants qu'à l'état normal.

Si l'état graisseux est peu considérable, les vaisseaux et les canaux biliaires seront libres; si, au contraire, les cellules sont turgescentes, elles distendent le réseau conjonctif qui les soutient, et exercent une compression sur les vaisseaux interlobaires (veine porte et canaux biliaires). De là résulte cet aspect exsangue de la coupe.

Cette compression par la graisse ne va jamais jusqu'à enrayer absolument le cours du sang à travers le foie. La pression du sang suffit, au contraire, pour vaincre l'obstacle. On constate, toutefois, une hyperhémie de la muqueuse intestinale due à la stase veineuse du système porte.

SYMPTÔMES. — Lorsque l'état adipeux dépasse de très-peu l'état normal, il n'existe point de symptôme de cette altération.

Dans le cas, au contraire, où la dégénérescence graisseuse atteint des proportions considérables, le volume du foie, ordinairement exagéré, permet d'en constater à la percussion et à la palpation les dimensions anormales. Pourtant, nous avons vu que ce phénomène pouvait manquer, et conséquemment qu'il perdait de sa valeur. Si, dans des cas favorables, on peut sentir le bord inférieur du foie arrondi et mollasse, ces signes devront

être soigneusement mis en ligne de compte. La gêne de la circulation de la veine porte provoque des hémorrhoïdes, un flux intestinal souvent entretenu lui-même par les causes qui ont produit primitivement l'état graisseux du foie.

Les fonctions de sécrétion et d'excrétion de la bile éprouvent évidemment des modifications. Les cellules ne jouissent point de leur intégrité par leur distension. Les symptômes toutefois sont bien peu prononcés L peau est pâle, mais point ictérique, et les garde-robes conservent leur coloration normale. Rarement elles sont décolorées chez les enfants qui prennent de grandes quantités d'huile de morue; chez ceux surtout qui sont condamnés au repos absolu par des lésions graves du squelette, la peau se recouvre d'un enduit huileux, et souvent j'ai vu les follicules sébacés distendus atteindre le volume d'un pois et même d'une bille. Un de nos malades, à l'hôpital des Enfants, en présentait sur le visage plus de dix de ce volume, que nous nous trouvions dans l'obligation d'ouvrir fréquemment.

Chez les ivrognes atteints de foie gras, la peau est huileuse et onctueuse au toucher.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, la sécrétion biliaire se trouve assez diminuée pour empêcher l'assimilation, et les malades meurent d'anémie progressive.

Il est des circonstances où la rate, les reins, les ganglions lymphatiques, affectés d'état graisseux, contribuent à altérer l'économie, et il devient difficile de dire lequel de ces différents organes prédomine sur l'autre dans la production de l'affaiblissement général.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de cette affection, rarement aiguë (stéatose phosphorique), affecte ordinairement une allure chronique. Cette altération peut passer inaperçue et ne présenter aucune gravité. Secondaire ordinairement à des états pathologiques sérieux, elle affaiblit les malades et contribue à détruire les fonctions du foie, de l'estomac et des intestins.

A un degré prononcé, la stéatose hépatique, par la diarrhée, l'anémie, la débilité qui en est la conséquence forcée, précipite les accidents, épuise les forces du malade, qui succombe d'autant plus aisément aux causes premières de son état pathologique.

Étiologie. — La stéatose peut dépendre ou de l'introduction dans l'économie d'une trop grande quantité d'aliments et surtout d'aliments graisseux, ou bien d'un défaut de combustion, de transformation organique de matière grasse, ou enfin de ces causes réunies à une sorte de déviation nutritive qui porte et accumule la graisse dans le foie.

Dans le premier ordre de causes se trouvent les ingesta et le régime.

Expérimentalement, Frerichs a pu stéatoser le foie de chiens nourris avec de l'huile de foie de morue. La glande hépatique; examinée à diverses époques de l'observation, a montré qu'après vingt-quatre heures, une masse finement divisée se développe dans les cellules, qui augmentent de volume; au bout de trois jours apparaissent des gouttelettes graisseuses;

au huitième jour, toute la cavité cellulaire en est remplie, et le reste du contenu devient clair et transparent (fig. 18).

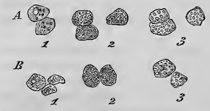


Fig. 18. — Cellules du foie chez un animal nourri avec l'huile de morue. — *A* et *B*, changements subis après trois et huit jours d'une semblable alimentation par les cellules hépatiques : 1, état au moment où commence l'expérience ; 2, les cellules peu de temps après ; 3, les mêmes cellules plus tard. (Frerichs.)

Plus tard, dès qu'on suspend le régime par les huiles, la graisse disparaît.

En dehors de ce régime spécial, l'alimentation trop abondante peut produire le même résultat, mais avec cette particularité que la matière graisseuse ne se dépose dans le foie qu'après avoir préalablement surchargé le tissu cellulaire. [A. Lereboullet (de Strasbourg).]

Dans le deuxième ordre de cause, notons l'insuffisance de combustion des individus inactifs, paresseux, qui ne dépensent aucun des produits de la digestion par l'exercice et l'activité respiratoire.

A côté de ces individus, se placent les malades atteints de consomption, de tuberculisation pulmonaire, ou adonnés à l'ivrognerie. Attribuée à l'insuffisance d'oxygénation du sang dans ces divers états pathologiques, la stéatose hépatique dépend surtout des qualités du sang. Non qu'on doive refuser au ralentissement des fonctions du poumon le rôle qui lui incombe ici, puisque les maladies consomptives dans lesquelles la respiration est intacte, l'accumulation de graisse est moins considérable dans le foie que dans la tuberculisation pulmonaire. Exemple, la diarrhée et dysenterie chroniques, les cachexies palustre, syphilitique et autres, maladie de Bright, carcinome.

Le sang des ivrognes, chargé de principes ternaires, arrive au poumon, y combustionne et économise les matières grasses, qui se fixent dans le foie en même temps que les exsudats albumineux qui donneront lieu à la cirrhose.

Là où la nutrition de la glande se trouve compromise, on remarque des dépôts graisseux ; ainsi, dans le voisinage des cicatrices, du cancer, de l'infiltration lardacée, des foyers inflammatoires, l'atrophie chronique simple ou aiguë du foie.

L'âge moyen de la vie, le sexe féminin, les climats tempérés semblent encore agir comme causes prédisposantes.

Chez presque toutes les femmes qui meurent au moment de l'accouchement ou peu de temps après, le foie présente à la coupe de nombreuses taches jaunes que le microscope reconnaît comme des cellules hépatiques bien conservées, mais gonflées par de nombreuses gouttelettes de graisse. Les recherches contemporaines sur la stéatose engagent, quant à présent, à se mettre en garde contre une explication prématurée et trop facile. Cette dégénérescence graisseuse dépend-elle de la grossesse, ou doit-on la mettre sur le compte des causes morbides qui ont occasionné la mort?

C'est là une question non soluble avec les données actuelles de la science contemporaine. (Tarnier.)

L'hérédité, la constitution jouent un rôle bien plus important, et dont on ne saurait expliquer le *modus faciendi*. Chez ces malades, tous les aliments se transforment en graisse, quoique leur régime ne paraisse pas favorable à la production de cette substance. D'autres, au contraire, sont très-avides de mets succulents et de matières grasses, sans pouvoir acquérir de l'embonpoint.

En dehors de l'équilibre nécessaire à maintenir entre les recettes par les ingestas et les dépenses par la combustion, il y a évidemment des influences fort complexes tenant au sang, au système nerveux organique, qui président à la répartition et aux modifications des éléments nourrissiers qui circulent dans les vaisseaux.

Le foie devient graisseux, non-seulement dans la tuberculisation pulmonaire, l'ivrognerie et les consomptions scrofuleuse, rachitique, paludéenne, syphilitique, mais encore dans la pneumonie, la pleurésie, l'emphysème, les maladies du cœur, le marasme sénile, le typhus, la variole, la pyémie, l'érysipèle ambulant.

D'après les statistiques de Frerichs, la stéatose hépatique se rencontre avec la tuberculisation pulmonaire, dans la proportion de 1 : 1,4, avec la fièvre intermittente = 1 : 2, avec la maladie de Bright et l'emphysème pulmonaire = 1 : 2,1, avec les maladies du cœur = 1 : 3,5, avec la pneumonie = 1 : 5,2, avec la pleurésie = 1 : 6.

La tuberculisation pulmonaire est donc de beaucoup la cause la plus fréquente de l'état adipeux du foie.

Il existe enfin des stéatoses hépatiques dues à l'empoisonnement par le phosphore, l'arsenic et l'antimoine. Suivant le degré d'intoxication phosphorique, on trouve les cellules du foie remplies d'abord de granulations graisseuses, puis de globules huileux, qui finissent même, à un dernier degré, par rompre les cellules et devenir libres sous le champ du microscope. Le tissu conjonctif périlobulaire s'hypertrophie et s'infiltre de noyaux ovalaires de granulations graisseuses.

Dans l'empoisonnement arsenical, le foie augmente de volume et se charge souvent de matière adipeuse. De Karajan a vu un cas d'empoisonnement par l'acide arsénieux, avec atrophie et stéatose, pris pour une hépatite diffuse atrophique, désignée encore sous le nom d'*ictère grave*.

L'antimoine, comme l'arsenic, détermine la dégénérescence graisseuse du foie; mais sa puissance varie avec ses composés. Ainsi, l'acide antimonique est presque inoffensif à ce point de vue, pendant que le perchlorure d'antimoine jouit de cette propriété d'une manière très-active. Il est certaines contrées, en Allemagne, où on engraisse les oies par l'administration quotidienne d'une dose variable d'oxyde blanc d'antimoine. L'émétique participe à ces propriétés, et les individus empoisonnés par ces préparations antimoniales meurent frappés de stéatose du foie et des autres glandes.

Traitement. — On devra suivre les indications fuornies par l'étiologie.

Contre la stéatose hépatique dépendant de l'abus des substances grasses et de l'alcoolisme, la première ligne de conduite à tracer au malade, ligne de conduite qu'il suivra souvent avec une médiocre docilité, ce sera le régime. Éviter les féculents, les graisses ; s'abstenir d'alcool, sous toutes les diverses formes commerciales ; conseiller, au contraire, les légumes, les fruits et les eaux alcalines. Seconder l'effet de ces aliments par la gymnastique, l'exercice, l'hydrothérapie, et tout ce qui peut activer les fonctions de la respiration.

Dans les cas où cette stéatose reconnaît une origine tuberculeuse, palustre, scrofuleuse, syphilitique, la première indication à remplir c'est de lutter, à l'aide des moyens les mieux appropriés, contre ces états pathologiques, et la seconde est de stimuler des voies digestives avec les substances amères ou des poudres spéciales (charbon végétal, magnésie calcinée, colombo, au besoin sous-nitrate de bismuth, dans le cas de diarrhée). Les préparations ferrugineuses (fer réduit, sous-carbonate de fer et rhubarbe, l'iodure de fer, le lactate de fer) rendront des services contre l'anémie qui accompagne la stéatose hépatique.

Contre une affection secondaire comme la stéatose, et dont l'origine remonte à des sources si variées, on ne saurait indiquer ici que les vues les plus générales qui doivent guider le praticien. Les troubles du tube digestif et l'anémie, voilà les points qu'il doit étudier et combattre, tout en se pénétrant bien que c'est à la cause première que la thérapeutique doit s'adresser.

Addison, Observations on fatty Degeneration of the Liver (*Guy's Hospital Reports*, London, 1836, vol. I, p. 476).

Louis (P. C. A), Recherches sur la phthisie. Paris, 1845, p. 116 et suiv.

Rokitansky, Handhuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1846. — *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1859, n° 32, résumé *in* Canstatt's *Jahresbericht*, 1859, Band III, p. 210, 31 octobre 1862.

Weber (E. H.), *Bericht der königl. sachs. Gesellschaft, mathem. physik Classe*. Leipzig, 1850.

Lereboullet (de Strasbourg), Structure intime du foie (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 8 janvier 1852). — Mémoire sur la structure intime du foie gras et sur la nature de l'altération connue sous le nom de foie gras. Mémoire couronné par l'Académie de médecine (*Mémoires de l'Acad. de médecine*, Paris, 1853, t. XVII, in-4 avec pl.)

Handfield Jones, Fatty Degeneration (*British and foreign medico-chirurg. Review*, 1853, April and July, vol. XI, XII). On trouvera dans ce mémoire l'indication et le résumé des travaux de Rokitansky, Quain et Paget.

Macnamara (C. N.), Fatty Degeneration of the Liver and other Organs considered as the Chief cause of the high rate of mortality among the European Troops in Bengal (*Indian Annals of medical Science*, October 1855 ; *British and foreign medico-chirurgical Review*, July 1856, p. 250).

Tarnier (St.), Recherches sur l'état puerpéral et sur les maladies des femmes en couche. Thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 59. — Additions à Cazeaux, 8ᵉ édit. Page 129.

Lewin (Gustave) (de Berlin), Studien über Phosphorvergiftung (*Archiv für Patholog. Anatom.* Berlin, 1861, 2ᵉ série, Band I, p. 506).

Voisin (Aug.), Dégénérescence graisseuse du foie dans un cas d'absinthisme chronique (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 3ᵉ série, t. III, 1861, p. 6 et 84).

Seidel (d'Iena), *Deutsche Klinik*, n° 47, 1862.

Hœfer, La stéatose du foie (*Union médicale*. 1863, t. XVIII, p. 313).

Metz, Acute Phosphor Vergiftung und Fett Leber (*Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin*, Band XXIII, p. 102, janvier 1863).

Lancereaux (E.), Etude sur la dégénérescence graisseuse des éléments actifs du foie dans l'empoisonnement par le phosphore (*Société de biologie*, 7 mars 1863 ; *Société d'émulation*, 4 juillet 1863 ; *Union médicale*, 1863, t. XIX, p. 50 et 67).

DECHAMBRE, Dégénération graisseuse du foie, suite d'empoisonnement par le phosphore (*Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, 20 mars 1863, p. 178).
FRITZ, RANVIER, et VERLIAC, De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore (*Archives de médecine*, 1863, 6e série, t. II, p. 25).
D'HEILLY, Empoisonnement par le phosphore. Dégénérescence graisseuse des tissus (*Gazette des hôpitaux*, 30 juin 1863, p. 301).
KARAJAN (DE), *Wochenblatt der Aerzte zu Wien*, 1863, n° 20 et suiv., et *Gaz. hebd. de méd.*, 1863, n° 45.
MANNKROPFF, *Spitals-Zeitung*, 1863, nos 26 à 32.
WUNDERLICH, De la forme toxique de l'ictère pernicieux ou de la stéatose générale spontanée rapidement mortelle (*Archiv der Heilkunde*, 1863, Band IV).
CORNIL, Altérations anatomiques du rein dans l'albuminurie (*Société de biologie*, 1864, 4e série, t. I).
FABRE (Émile), Dégénérescence graisseuse dans l'empoisonnement aigu par le phosphore. Thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 27.
CHÉDEVERGNE (S.), De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives. Thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 173.
PERROUD, Polystéatose viscérale (*Journal de médecine de Lyon*, août 1865).
BLACHEZ, La stéatose, thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1866.
SIMON (Jules), Des maladies puerpérales. Thèse de concours pour l'agrégation. 1866.
TARDIEU (Ambr.), Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1867, p. 426 à 518, avec planche.
VIRCHOW, Pathologie cellulaire, trad. Paul Picard. Paris, 1868, chap. XV.
PARROT, Sur la stéatose viscérale que l'on observe à l'état physiologique chez quelques animaux. Note à l'Académie des sciences, 10 juillet 1871.

VII. **Dégénérescence cérumineuse, lardacée, colloïde, amyloïde du foie.** — Cette altération, suivant son aspect ou sa nature supposée, fut appelée par Portal (1813) du nom de lardacée; colloïde, par Oppolzer; amyloïde, par Virchow; lardacée ou cholestérinique, par H. Meckel (1853). Inconnue encore dans sa réelle composition, elle présente, sous l'action de l'iode, une réaction rouge intense, qui, traitée par l'acide sulfurique, passe au violet sale et rarement au bleu.

Confondue par les anciens avec l'hyperhémie, l'hypertrophie, l'inflammation et le cancer; distinguée par Portal, qui la croyait de nature lymphatique, elle fut étudiée pour la première fois par Rokitansky. Cet auteur en comprit les traits principaux et put établir ses rapports avec certaines affections diathésiques (1846).

Budd la crut, comme Portal, d'origine scrofuleuse, et S. Wilks, Virchow la suivirent dans tous les organes (foie, rate, glandes lymphatiques, reins, vaisseaux, muqueuses, substance nerveuse, etc.). Les réactions par l'iode la firent ranger par Virchow dans la classe des hydrocarbures; aussi l'appela-t-il amyloïde animale, pendant que H. Meckel lui trouvait une certaine ressemblance avec la cholestérine. Malheureusement aucune de ces deux opinions ne peut être scientifiquement défendue. Contre celle de H. Meckel, on objecte la réaction que présente cette dégénérescence traitée par l'iode, réaction que ne produisent ni les graisses ni la cholestérine; et contre celle de Virchow, on oppose l'impossibilité de transformer cette substance amylacée en hydrocarbures, en sucre, par exemple.

D'autres savants ont prétendu que cette matière amyloïde ou supposée telle présentait une composition analogue aux albuminats. Il faudrait donc admettre qu'une disposition moléculaire donne à cette infiltration

d'albuminats une propriété de réaction qui ne se montre pas dans les autres.

En résumé, la science est sur la voie du problème, mais il n'est pas encore résolu.

Anatomie pathologique. — Le foie, quand l'altération a pris une certaine étendue, est augmenté de volume et de consistance; sa forme est respectée, et son enveloppe est lisse, brillante et tendue. Si cette altération se combine avec l'état graisseux ou l'induration cirrhotique, les points frappés de ces lésions présenteront naturellement un aspect différent; les bords du foie seront arrondis par la graisse, et la surface de l'organe deviendra inégale par le fait de la cirrhose.

A la coupe de la glande, on trouve, tantôt en foyers isolés, gros ou petits, tantôt, et c'est la règle, dans tout le parenchyme du foie, une matière unie, brillante, d'un rouge jaunâtre, qui infiltre les éléments glandulaires et donne à la coupe de l'organe l'aspect de saumon fumé. Cette altération débute par les acini, gagne les lobules, puis s'étend successivement à tout l'organe, en effaçant à la vue les séparations grisâtres des uns et des autres. Le microscope permet de constater que les granulations des cellules hépatiques disparaissent et qu'une substance claire et homogène les remplace, puis atteint le noyau lui-même et finit aussi par le détruire. Les cellules, transformées en une masse brillante, s'agglomèrent entre elles, constituent des masses résistantes où il est impossible de reconnaître l'élément cellulaire. Enfin, à une période avancée, des fragments isolés indiquent la ruine complète des cellules hépatiques.

Sur le trajet des petits vaisseaux, dans leur paroi même, on retrouve cette substance, qui les pénètre au point de transformer les tuniques vasculaires et d'oblitérer la lumière du vaisseau. Cette altération se trouve principalement sur les ramifications de l'artère hépatique.

En résumé, voilà donc une infiltration qui frappe les cellules, la trame conjonctive interstitielle et certaines ramifications vasculaires du foie, pour en faire une masse homogène, brillante, résistante et rougeâtre, caractères qui la distinguent des autres lésions hépatiques. Ce n'est pas tout.

Vient-on à traiter les parties atteintes par l'iode, elles prennent une coloration rouge vif. Y ajoute-t-on un peu d'acide sulfurique, cette rougeur augmente, puis elle passe au violet sale, et, dans des cas rares, au bleu.

Tel est l'aspect particulier de cette dégénérescence.

Elle s'unit souvent dans le foie avec la graisse, chez les phthisiques par exemple. Elle peut se combiner avec l'état cirrhotique et lui donner ainsi, par sa couleur et sa consistance, l'aspect du lard durci. C'est dans ces cirrhoses que le foie devient volumineux.

Elle marche fréquemment de pair avec les hépatites syphilitiques, avec les lésions osseuses, la maladie de Bright, l'atrophie simple du foie, la scrofule et le cancer.

Presque jamais cette dégénérescence ne se rencontre seulement dans le

foie. Communément on la trouve en même temps dans la rate, les reins, les glandes lymphatiques et la muqueuse intestinale.

Frerichs a fait de nombreuses recherches pour en découvrir la nature intime et ses relations avec la matière glycogène, et jamais il n'a pu arriver à un résultat satisfaisant.

Symptômes. — Les malades, depuis une époque qu'il est souvent difficile de préciser, ressentent au niveau de l'hypochondre droit une gêne, une pesanteur qui ne prend l'intensité de la douleur que dans le cas de lésions concomitantes (inflammation de la capsule par la diathèse syphilitique). On n'observe point d'ictère. Deux fois sur vingt-trois, Frerichs a constaté une exception à cette règle.

La palpation et la percussion dénotent une augmentation du volume du foie qui offre sous les fausses côtes une surface unie et consistante. Sur vingt-trois observations, Frerichs a compté dix-sept fois l'augmentation de volume, trois fois la diminution et trois fois l'état normal.

Il peut apparaître quelquefois de l'ascite, mais d'ordinaire cet épanchement est plutôt soumis à une origine inflammatoire du péritoine qu'à un arrêt de la circulation porte.

Habituellement la rate est hypertrophiée, et le tube digestif est affecté de troubles notables dans ses fonctions qui se traduisent par de l'anorexie, de la dyspepsie, des nausées, des vomissements, de la diarrhée de matières blanchâtres. Cette diarrhée doit être attribuée à une altération cérumineuse de la muqueuse intestinale, altération qui porte surtout sur les artérioles les plus fines, les glandes isolées, les plaques de Peyer, le derme même de la muqueuse.

Il résulte de ces désordres que le foie ne pouvant plus prendre une part régulière à la sécrétion biliaire, la sanguinification et la glycogénie, et que le tube digestif se trouvant dépourvu, dans une étendue plus ou moins considérable, des fonctions endosmotiques, l'assimilation des substances ingérées est singulièrement amoindrie, état de choses qui amène nécessairement l'anémie profonde et cachectique. Le teint du visage est pâle, les malades sont facilement essoufflés, un œdème finit aussi par s'étendre à différents points du corps, et une albuminurie plus ou moins abondante trahit l'altération correspondante de la substance rénale. Le sang, examiné au microscope, a présenté, dans quelques cas, une assez grande abondance de globules blancs (leucémie). La suppuration osseuse, la tuberculisation pulmonaire, la syphilis tertiaire, aggravent ordinairement ce tableau déjà si sombre des symptômes généraux de la dégénérescencee amyloïde du foie.

Marche, durée, terminaison. — La maladie se déclare à l'insu du malade et du médecin, elle parcourt ses périodes avec lenteur et régularité, dure plusieurs mois, et se termine par la mort. Le terme fatal se produit ou par le fait de l'épuisement général, — anémie profonde, albuminurie, — ou par des complications ultimes, —pneumonie, diarrhée colliquative, dysentérique, suppuration du péritoine.

Diagnostic, pronostic. — C'est moins par les signes directs et locaux

que par les renseignements et l'examen complet du malade qu'on parviendra au diagnostic.

Il s'agit, en effet, d'un malade anémique, atteint depuis longtemps de lésions osseuses, de suppuration continue et de manifestation tuberculeuse et d'albuminurie. Le foie est régulièrement amplifié, ainsi que la rate, exactement comme dans la cachexie palustre des côtes africaines. L'histoire minutieuse des accidents, au début la fièvre d'accès, le séjour dans des localités infectieuses, suffiront pour trancher la difficulté. Pourtant il faut en être prévenu, les émanations miasmatiques peuvent produire cette altération, et le diagnostic doit alors rester en suspens, en notant, toutefois, qu'elle est rare dans les cachexies palustres.

Les autres hyperhémies actives ou passives du foie présenteront une symptomatologie, et surtout une étiologie qui mettront bien vite sur la voie, l'existence d'un obstacle au cours du sang veineux, par exemple.

Le foie gras ressemble beaucoup au foie cérumineux. Les auteurs invoquent bien la mollesse plus grande de la glande hépatique graisseuse, mais pour quiconque a pratiqué souvent la palpation abdominale chez l'adulte comme chez l'enfant, ce signe devient à lui seul bien insuffisant. Ce qu'il y a de plus important à noter pour le diagnostic différentiel, c'est que, dans la dégénérescence amyloïde, l'état général est tout à fait cachectique, qu'il existe ordinairement de l'albuminurie, de l'œdème, et enfin que la rate est amplifiée; rarement le foie gras peut réunir un tel ensemble d'altérations profondes.

L'atrophie cirrhotique du foie se sépare du foie lardacé par la diminution de volume, les troubles prononcés de la circulation de la veine porte, enfin les causes qui l'ont produite.

Dans le cas où le foie cérumineux s'accompagne de diminution de volume, ou bien quand ses dimensions n'offrent aucun changement, le diagnostic est pour ainsi dire impossible. C'est seulement les maladies qui l'ont précédée qui peuvent y faire songer. Le pronostic est fatal. Les perturbations fonctionnelles du foie, de l'estomac, des intestins, des reins, de la rate, etc., etc., le font amplement deviner.

Étiologie. — Frerichs a trouvé que l'altération amyloïde du foie se rencontrait particulièrement entre 10 et 50 ans, mais qu'on pouvait l'observer aux limites extrêmes de la vie, à partir de 3 ans et jusqu'à 70 ans.

Bien que la dégénérescence cérumineuse, envisagée d'une manière générale, ne frappe pas ordinairement plutôt le sexe masculin que le sexe féminin, elle se manifeste dans le foie beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme. Sur 68 cas, 53 hommes, 15 femmes.

Les causes les plus favorables à la production sont : la suppuration osseuse de la scrofule (mal de Pott), tumeurs blanches suppurées, ostéopériostites, fistules, ulcères chroniques, rachitisme, principalement la syphilis constitutionnelle. Le mercure a été mis à tort en ligne de compte par les médecins anglais. C'est une grave erreur d'observation que d'attribuer au médicament ce qui appartient à la maladie elle-même. Bon

nombre de cas de syphilis, vierges de tout traitement mercuriel, sont en contradiction avec ce raisonnement. L'altération cérumineuse y existait aussi bien que dans le foie du mort-né syphilitique, où le mercure n'avait encore joué aucun rôle.

La fièvre intermittente est rarement la cause de l'affection qui nous occupe. Il en est de même de la tuberculisation pulmonaire et intestinale, qui donne bien plus souvent lieu au foie adipeux. Virchow pense que la matière cérumineuse du foie provient du sang, qui la puise dans les affections locales suppurées. Elle se déposerait dans le foie à son passage à travers cet organe. D'autres auteurs inclinent vers une explication différente. C'est le foie lui-même qui transformerait sur place les albuminats du sang. J'ai, pour ma part, une bien plus grande tendance à m'arrêter à cette dernière pathogénie. Sous l'influence d'altérations osseuses de longue date, de suppurations prolongées, les éléments plastiques du sang non-seulement diminuent, mais s'altèrent moléculairement au point de prendre bien des aspects divers. L'albumine, ainsi altérée, subit dans la glande hématopoiétique une transformation ultime. Ne pouvant plus reconstituer le sang, elle tombe à un degré plus infime encore, et dans tous les points où elle devrait être utile (glandes rénales, hépatiques, intestinales, splénique, etc., etc.), elle produit un désordre; c'est une sorte de manque de vitabilité qui la fait se déposer partout où elle devrait contribuer, au contraire, à renouveler le liquide nourricier. Il est évident qu'il s'agit là d'une déchéance organique portant sur l'albumine du sang dont le point de départ est l'épuisement, la cachexie produite par les causes précitées. Ce n'est pas, comme le pense Virchow, l'introduction de produits amyloïdes dans le sang, c'est l'altération intime et profonde des éléments albuminoïdes qui est la cause primordiale de cette véritable dégénérescence cérumineuse.

D'après les expériences de Mac Donnell, la démonstration est péremptoire, et le foie d'un gros chat bien nourri de matières azotées ne fournit pas plus des deux tiers de la matière amylacée qu'on peut rencontrer parallèlement sur un lapin nourri de carottes, de pain et de persil. Les aliments saccharins, à l'état de santé, donnent naissance à la matière amylacée du foie beaucoup plus aisément que les aliments azotés. Cet auteur s'est assuré, en outre, que le foie peut fabriquer de la matière amylacée avec de la fibrine du sang, du gluten du blé et de la viande fraîche; enfin, contrairement à l'opinion d'un éminent physiologiste, la gélatine ni les graisses ne se transforment en matière amyloïde. Si, en résumé, on considère que la matière amyloïde se trouve en grande quantité dans les principaux organes du fœtus d'une part, et, d'une autre part, se produit à nouveau dans le foie et d'autres organes importants sous l'influence de suppurations profuses et de cachexies tuberculeuses, on lui conservera le rang que nous venons de lui donner; c'est évidemment une insuffisance d'assimilation, un arrêt dans la transformation des albuminats, qui président à la création de ce produit morbide.

Traitement. — Comme le début de cette affection passe inaperçu, et

qu'il n'est pas démontré que les premières atteintes du mal ne puissent disparaître, il faut, dès qu'on la redoute, combattre la dégénérescence amyloïde par les moyens suivants : en même temps que les spécifiques dirigés contre la syphilis, l'infection miasmatique, il faut stimuler les voies digestives par les amers, les apéritifs (rhubarbe, pepsine, houblon, gentiane) ; combattre la dyspepsie et la diarrhée par la poudre de charbon végétal mêlée à du carbonate et du phosphate de chaux, du bismuth, de la cannelle, du gingembre et une petite quantité d'opium. Il faut activer cette médication par des bains sulfureux, et surtout par des bains de mer, quand la phthisie aiguë ne les contre-indique point.

Je ne saurais trop insister sur les bains de mer, qui nous ont donné, à notre grand hôpital de Berck (Pas-de-Calais), des résultats complétement inespérés. Nous avons vu maintes fois des enfants atteints de plaies scrofuleuses ganglionnaires ou osseuses, arrivés au dernier terme de la cachexie, dont les glandes hépatiques et spléniques étaient volumineuses, revenir de notre établissement maritime, non-seulement guéris de leurs lésions osseuses, mais encore jouissant d'une physionomie excellente et d'une parfaite coloration des traits. La digestion avait reconquis ses propriétés, et les forces repris leur énergie. (*Voy.* Bains de mer, tome IV, page 508.)

Le séjour au bord de la mer, pendant un an ou deux, est indispensable pour atteindre de bons résultats, et il faut de préférence choisir une plage sèche, sans émanations organiques, au risque de la rencontrer sablonneuse et triste comme celle de notre hôpital de Berck, qui réalise, en dépit des critiques, les meilleures conditions par le traitement maritime de la scrofule et de ses manifestations.

L'iodure de potassium, l'iodure de fer, le chlorhydrate d'ammoniaque jouissent également d'un certain crédit contre les engorgements strumeux du foie, de la rate et des glandes lymphatiques. L'iodure de fer doit être préféré à l'iodure de potassium, qui fatigue l'économie quand la syphilis tertiaire n'est point en cause. Mais, je le répète, parce que, pour moi, le doute n'est plus possible, aucune de ces médications ne peut être mise en parallèle avec le traitement hydrothérapique maritime. Non que je veuille dire par cette assertion qu'il soit promptement efficace.

Les cachexies ne se modifient jamais avec rapidité. Le traitement par l'eau de mer, et surtout le séjour sur une côte maritime devra, au contraire, se prolonger pendant des mois et des années. Ce n'est qu'à cette condition qu'on obtiendra des avantages sérieux pour ces cas graves qui nous occupent, où l'économie tout entière a besoin de se reconstituer, aussi bien le foie que toutes les les autres glandes de l'économie. Il est superflu d'ajouter que les malades doivent être alimentés d'une manière très-substantielle et chaudement vêtus.

Virchow et Botteer, Tumeurs leucémiques du foie (*Archiv für pathol. Anatomie*, 1847, Band I, p. 569; Band V, p. 59; Band XIV, p. 483).
Oppolzer et Schraut, Over der goed en kwaadradige gezwellen. Amsterdam, 1851.

Meckel (H.), Die Speck oder Cholestrin Krankeit. (*Annalen des Berliner Charité Krankenhauses*, 1853, Band IV, Heft 2, p. 264).
Virchow (R.), Ueber eine im Gehirn und Rückenmarck des Menschen aufgefundene Substanz mit chem. React. der Cellulose (*Archiv für pathol. Anatomie*. Berlin, 1854, Band VI, p. 135, 268, 416). — La pathologie cellulaire basée sur l'étude physiologique et pathologique des tissus. trad. P. Picard. Paris, 1868, chap. xv.
Wilks (S.), Cases of lardaceous Tumour and allied affections (*Guy's Hospital Reports*. London, 1856, third series, vol. II).
Friedreich (N.), Zur Amyloid-Frage (*Archiv für pathol. Anat.* Berlin, 1859, Band XVI, p. 50).
Cornil, Dégénération amyloïde du foie et des reins (*Société de biologie*, 1863, 3e série, t. V, p. 31).
Greenhow, Case of lardaceous Disease of the Liver, spleen and kidneys (*Medical Times and Gazette*, 14 January 1863, p. 36).
Mac Donnell (R.), Recherches physiologiques sur la mat. amylacée des tissus fœtaux et du foie (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1865, t. LX, p. 963, t. LXI, p. 533).
Graves (R. J.), Leçons de clinique médicale, trad. par Jaccoud. 3e édit. Paris, 1871, t. II.

Pigmentation du foie. — *Foie pigmenté.* — Dans des circonstances spéciales et heureusement rares, les miasmes palustres, en donnant lieu aux fièvres d'accès, produisent dans la rate des matières pigmentaires qui suivent le cours du sang, traversent la veine porte, le foie, le cœur, le poumon, le cerveau, en laissant dans ces divers organes des vestiges de leur passage. La pigmentation du foie constitue donc une phase de la mélanémie et ne saurait en être séparée. Signalée par Lancisi, Stoll, Billard (1825), Richard Bright, Aug. Haspel (1850), elle fut étudiée par H. Meckel (1850), Virchow, Planer (1854) et Frerichs.

Cette découverte acquise, on ne manqua pas de tomber dans les excès théoriques qui forment le caractère de la science actuelle. Nous verrons les auteurs attribuer aux matières pigmentaires du foie, du cerveau, des reins, des troubles fonctionnels qui relèvent pour la plupart de l'intoxication palustre et d'altérations profondes de toute l'économie. On trouva même que les phénomènes observés en même temps que la mélanémie, et qui ne sont autres que ceux des fièvres maremmatiques à marches irrégulières et insidieuses, ressemblaient aux perturbations produites par la bile noire de Galien, et l'atrabile des alchimistes, et que Boerhaave et van Swieten, parlant des funestes effets des matières atrabibilaires nées dans la veine porte, dont ils augmentaient la crase du sang, n'avaient point décrit d'autres affections que la mélanémie. C'est là une grave erreur. Les convulsions, les paralysies, le délire, l'hypochondrie, la mélancolie, les hémorrhoïdes, rattachées, par une faute d'interprétation, à l'obstruction des vaisseaux et à l'atrabile, ne se rapportent point à la mélanémie. Cette affection n'est qu'une altération particulière du sang, pendant que les descriptions précédentes tracent le tableau de maladies toutes différentes.

La pigmentation, en effet, n'est qu'un état pathologique analogue à ceux que les fièvres intermittentes provoquent également. Je veux parler des hydropisies, de la leucocythémie et de l'albuminurie.

La mélanémie est caractérisée par l'apparition dans le sang et les organes de corpuscules pigmentaires ou d'agrégats de ces corpuscules, ou enfin de véritables cellules, les unes rondes et grosses comme les globules

blancs, les autres anguleuses, fusiformes, en massue, comme l'épithélium des sinus de la rate.

Anatomie pathologique. — Dans le principe, le foie est augmenté de volume ; quelquefois ses dimensions sont normales. Que l'intoxication palustre persiste, l'organe peut s'atrophier ou s'infiltrer, dans des cas rares, de substance amyloïde.

De couleur gris de fer, l'organe, à la coupe, présente des taches brunes que le microscope reconnaît pour être des matières pigmentaires. Un examen attentif démontre qu'elles sont disséminées dans les réseaux capillaires et les petits rameaux voisins de la veine porte et des veines hépatiques. La distribution de ce pigment est assez régulière. Elle procède de la périphérie du lobule vers le centre, et là elle gagne les origines des veines hépatiques et la veine cave inférieure.

L'appareil artériel du foie n'en est pas exempt. Les réseaux et les branches de l'artère hépatique contiennent des matières pigmentaires. Ce qu'il y a d'étrange, c'est que les cellules hépatiques ne sont pas atteintes par le pigment; seulement elles s'infiltrent de graisse, de granulations biliaires, de substance amylacée. Virchow, néanmoins, les a vu contenir des matières pigmentaires semblables à celles trouvées dans les vaisseaux du foie.

En même temps que ces lésions, on observe des extravasations sanguines et des ramollissements partiels de la glande hépatique.

La rate, ordinairement augmentée de volume, présente aussi de grandes quantités de matières pigmentaires. Elle est ramollie dans une première période; mais elle peut s'indurer dans une période avancée de la maladie qui donne naissance à cette altération.

Enfin le pigment, entraîné par le courant sanguin, se retrouve dans les capillaires du poumon, où il se mêle à une foule d'autres pigmentations; dans le cerveau, où il se répand d'abord dans les vaisseaux capillaires de la substance corticale et gagne à la longue la substance médullaire; dans les reins, où il envahit la substance corticale, et particulièrement les glomérules de Malpighi, puis les substances pyramidales, les tubes urinifères. La peau, les muqueuses, les muscles, les glandes lymphatiques, les os, etc., etc., en contiennent également.

Ce pigment, très-abondant dans le sang de la veine porte, où il est aisé de l'étudier, se présente sous forme de petits granules, arrondis ou anguleux, ordinairement réunis en groupe, à l'aide d'une substance pâle, soluble dans l'acide acétique. Outre les granules isolés et les amas de granules réunis, on trouve quelques cellules pigmentaires bien constituées, à l'intérieur desquelles sont placés des grains noirs, en nombre plus ou moins considérable.

Sous le champ du microscope, le pigment paraît de couleur noire, quelquefois brune, ocreuse, rarement jaune rouge. Ces diverses colorations dépendent du degré de transformation de l'hématine du sang. S'il est de formation récente, le pigment se décolore par les acides et les alcalis ; s'il est ancien, ils résistent à l'action de ces agents chimiques. Les

globules rouges sont normaux, pendant que les globules blancs sont quelquefois augmentés en nombre.

Ces matières pigmentaires, qui existent à l'état normal dans la rate, paraissent surtout se fabriquer dans cet organe. Sans vouloir toutefois en faire l'unique générateur de ce produit, qui peut naître dans d'autres parties du corps, là surtout où il existe des extravasations sanguines, on doit constater néanmoins qu'il est le plus abondant dans le parenchyme splénique, circonstance qui plaide en faveur de l'opinion qui place au sein de la rate le foyer de la production mélanémique.

Après la rate, eu égard à l'abondance du pigment, viennent le foie, les poumons, le cerveau, les reins, c'est-à-dire les organes vers lesquels le sang splénique se porte dans un ordre déterminé.

D'ailleurs, on peut voir la rate seule atteinte ; quelquefois aussi la rate et la glande biliaire sont les seuls organes qui soient infiltrés de matières pigmentaires. Enfin, si on rencontre du pigment dans le sang du cœur, les capillaires du poumon, du cerveau, des reins, de la peau, etc., etc., on peut être sûr d'en rencontrer dans la rate. Ce dernier organe est donc, dans l'immense majorité des cas, le siége de la production de la mélanémie.

Frerichs explique la formation du pigment dans la rate par une théorie toute mécanique. Le sang des capillaires artériels arrive dans les cellules caverneuses de la rate, et, par le fait des fièvres palustres, y stagne plus qu'il ne le faut pour conserver son intégrité ; dès lors la matière colorante des globules pénètre les globules blancs, et les cellules en fuseau et en massue qui composent l'épithélium de la paroi de la caverne, et ces éléments colorés circulent avec les globules rouges dans toute l'économie. Je me refuse, quant à moi, à admettre une théorie aussi simple. Il y a dans les maladies des faits tangibles et des actes vitaux et morbides qui échappent à nos sens, et que l'esprit conçoit sans pouvoir l'expliquer à l'aide des lois ordinaires de la chimie ou de la physique. Le miasme palustre, par exemple, produit ici la dysenterie, le flux de sang, là les fièvres d'accès, les hépatites, les suppurations ; tantôt il imprime à l'organisme des perturbations modérées, tantôt il le foudroie. Sa bénignité, sa malignité, sa spécificité modifient le sang, crispent les vaisseaux, les distendent, provoquent les sueurs, suspendent les sécrétions ou les exagèrent. Poursuivez ces phénomènes intimes isolément, dans la rate, je suppose, et vous y découvrirez des métamorphoses variées dont l'origine n'est pas la fluxion sanguine, la stase du sang, mais le principe même de la maladie. La leucocythémie, la mélanémie, l'aglobulie appartiennent à des actes organiques d'un ordre élevé, essentiellement vital. Il ne peut être douteux pour personne que la science contemporaine s'est enrichie de faits nouveaux ; mais il faut qu'elle le sache, elle doit ne pas glisser sur la pente des interprétations faciles. A mon avis, donc, si la matière colorante du sang s'échappe des globules rouges, c'est en vertu d'une action supérieure à la simple stase du sang dans le parenchyme splénique. Cette sorte d'état morbide des globules rouges dépend

du miasme lui-même, et pas seulement de la lenteur du courant sanguin dans les sinus de la rate.

Il n'y a point là, d'ailleurs, une simple décoloration des globules, il y a une véritable destruction des globules rouges, et un temps d'arrêt dans leur fabrication et la régénération du liquide nourricier. Aussi la pigmentation s'accompagne-t-elle de chloro-anémie d'autant plus profonde qu'elle est plus ancienne.

Comme conséquence de la fixation du pigment dans les capillaires du foie, on constate, au dire des auteurs, une sécrétion biliaire plus abondante, la production de leucine dans le foie et l'apparition d'albumine dans le liquide biliaire. On va jusqu'à dire que la difficulté de passage au niveau des capillaires du foie réagit sur le courant de la veine porte et la muqueuse gastro-intestinale, et explique ainsi les hémorrhagies, les diarrhées, les vomissements, l'ascite, qu'on voit survenir dans la pigmentation du foie. La pathogénie de ces accidents si variés dans leurs manifestations, leur intensité, leur durée, ne revêt pas cette simplicité. C'est le génie de la maladie qui porte son action aussi bien sur les glandes de la muqueuse intestinale que sur la rate et le foie. La fluxion, la diarrhée et les hémorrhagies appartiennent bien plus à la spécificité de l'intoxication palustre qu'à cette simple stase veineuse produite par les amas pigmentaires des capillaires hépatiques. Si l'affection persiste longtemps, le foie s'atrophie sous la même influence morbide, et dès lors on voit survenir des symptômes incontestablement dus à l'embarras de la circulation porte.

Les phénomènes qui se rattachent à la pigmentation du cerveau sont tout aussi difficiles à préciser. Les fièvres d'accès donnent lieu à de la céphalalgie, du délire, du coma, des bourdonnements d'oreille, de l'affaiblissement de la vue, des convulsions ou du collapsus. Planer n'hésite pas à les mettre sur le compte de la pigmentation des capillaires cérébraux. C'est là, il faut l'avouer, pour qui connaît les manifestations variées et complexes des fièvres intermittentes, une explication des plus hasardées.

Plus on avance dans les découvertes anatomiques, moins on respecte l'observation clinique. Comment, voilà de petits corps, dont la circulation est si aisée qu'ils traversent les réseaux capillaires du foie et du poumon, qui, en s'arrêtant isolément et non régulièrement dans la substance cérébrale, vont produire tous ces désordres fonctionnels. Mais leur présence n'est guère un embarras pour la circulation cérébrale, et, quoi qu'on dise, le cerveau est un organe bien tolérant! N'est-il pas, au contraire, d'une plus saine logique d'avouer qu'on ignore aujourd'hui l'influence de ces corpuscules pigmentaires, et que, quant à présent, les symptômes cérébraux constatés dans le cours de la mélanémie ne diffèrent guère des symptômes dus à l'empoisonnement palustre sans la production du pigment. Je vais plus loin. On rencontre fréquemment dans la pulpe cérébrale, avec ces produits morbides, des déchirures des parois capillaires sanguins. Les auteurs ne manquent pas de les expliquer par un arrêt mé-

canique du sang dont la tension augmente et rompt le vaisseau. C'est toujours la même histoire du bouchon obturateur. Toujours de la mécanique ou de la chimie pure. Et comme pour les diarrhées et les hémorrhagies abdominales, on ne tient plus compte des mouvements fluxionnaires, du molimen que la maladie projette avec force vers l'encéphale, on ne tient plus compte de l'appauvrissement du sang, de l'insuffisance de la nutrition des parois des capillaires cérébraux, dont la rupture devient par cela même des plus faciles.

Aucune de ces considérations n'est mise en avant. On a découvert que des matières pigmentaires se produisaient dans la rate pendant le cours de certaines fièvres intermittentes, qu'elles pouvaient cheminer dans le sang, se porter au foie, et au cerveau, et au poumon, etc., etc., et vite on fait table rase de la symptomatologie des fièvres, on bouche les capillaires du foie et du cerveau, et voilà les symptômes abdominaux et cérébraux réduits à leur plus simple expression. On arrivera un de ces jours à expliquer leur mobilité dans ces cas spéciaux par le déplacement des molécules pigmentaires. Et cette admirable découverte, que nous devons à Stahl, des circulations partielles portant sur un organe ou un point quelconque de cet organe, tout à fait indépendante de la circulation générale, ces fluxions caractéristiques de tel ou tel département, soumis au génie même du mal, on n'en veut plus tenir compte. La vraie médecine n'existe point; le sang s'arrête dans la rate, du pigment se forme; il ferme tout sur son parcours, et si la symptomatologie consiste dans une obstruction, les indications thérapeutiques doivent nécessairement se confiner dans les évacuants et les dissolvants. Le sulfate de quinine n'est pas préconisé dans son mode d'action, il vaut mieux pour ces théoriciens savants déboucher les capillaires que guérir les maladies.

On ne saurait trop combattre de pareilles tendances. Les découvertes anatomo-pathologiques visibles à l'œil nu ou au microscope sont comme la clef des phénomènes vitaux, mais il ne faut jamais oublier qu'entre une lésion et un acte vital, il y a l'influence de la vie et de la maladie qui lui donnent sa vraie physionomie et sa réelle importance.

Je ne répéterai pas, à propos des reins, ce que je viens de dire pour la pigmentation du cerveau. L'albuminurie, qu'on explique dans les fièvres intermittentes par la présence des corpuscules pigmentaires, dépend de l'intoxication elle-même. La meilleure preuve, c'est que la lecture attentive des observations ne font point constater une relation entre la quantité du pigment et l'abondance de l'albumine dans l'urine, et que dans certains cas l'albumine manquait complétement. Pour mieux traduire ma pensée, l'albuminurie, comme le pigment, est un résultat de la fièvre, mais sans corrélation bien avérée.

En résumé, voici le tableau de la pigmentation en général. Le miasme palustre manifeste d'abord sa présence sous le type quotidien, ou double tierce, sans offrir des rémissions absolues. Il reste de la fièvre entre les accès, ce qui fait que des malades ont été pris dès le début pour des individus atteint de typhus. Toutefois, l'élévation du pouls, dans ces mo-

ments intercalaires, ne dépasse point 90 pulsations, et la température ne monte guère plus d'un degré, circonstances qui différencient ces fièvres d'accès des typhus. Les accès se reproduisent avec une intensité très-variable, et souvent ils deviennent pernicieux. L'ensemble de ces retours fébriles est insidieux et porte en soi des caractères de malignité. Aussi les accès sont-ils ordinairement accompagnés de délire, de coma, de convulsions, suivis de collapsus de prostration et de malaise général. Parfois la mort survient tout d'un coup, alors que rien ne pouvait la faire craindre. Elle est due alors à un accès pernicieux qui porte sur le cerveau, ou sur le cœur, ou sur le poumon. La peau se colore en brun et se couvre de taches plus ou moins foncées.

Comme on le voit par ce simple exposé, c'est bien d'une fièvre maligne qu'il s'agit. Qu'y a-t-il d'étonnant que le sang s'altère, que ses globules se détruisent et produisent du pigment, que de l'albuminurie, de l'hydrémie, de l'aglobulie, des diarrhées, des hémorrhagies, des hydropisies, apparaissent dans le cours de cette affection?

La pigmentation n'est pas une lésion plus élevée que la dissolution du sang et l'albuminurie, et elle remonte à la même source originelle. Quand elle apparaît, elle est l'indice d'une altération du sang plus profonde et plus intime, et elle peut accuser également la malignité de la fièvre. Cependant cette dernière conséquence n'en doit pas être toujours déduite, puisqu'il est bon nombre de cas de guérison.

Certains auteurs décrivent des formes de mélanémies avec prédominance d'accidents nerveux, gastro-intestinaux, rénaux, hydrémiques. C'est là faire fausse route. La fièvre intermittente peut affecter ces apparences sans pigmentation, et ce n'est pas la pigmentation qui influe à ce point sur la physionomie de la maladie.

Diagnostic. — La coloration par plaques brunes et l'irrégularité de la fièvre constituent les seuls éléments du diagnostic.

Pronostic. — Le pronostic doit être réservé et sérieux, non point parce que la pigmentation entraîne avec elle des désordres appréciables, mais parce qu'elle trahit des sérieuses altérations de l'économie tout entière.

Étiologie. — La pigmentation est ordinairement d'origine palustre. Elle est rare, et les fièvres qui la produisent sont irrégulières, à types variables et les plus rares. Elles revêtent souvent un caractère insidieux, malin et épidémique.

Traitement. — Les auteurs ne manquent pas de le diviser en traitement général (celui du miasme palustre) et en traitement local (celui des affections hépatiques, cérébrales, rénales, gastro-intestinales, etc., etc.). C'est certainement la meilleure manière de n'arriver à aucun résultat pratique. Si, parce que l'accès de fièvre paraît se dissiper, le médecin se met à combattre les diarrhées, les hémorrhagies, le délire et l'albuminurie par des moyens locaux réputés excellents, il doit s'attendre à un insuccès absolu, et souvent à voir son malade passer rapidement de vie à trépas.

En parlant de la sorte je n'exagère rien. Cette médecine des symptômes,

conséquence fatale de cette pathogénie étroite que j'ai combattue plus haut, leurre et le médecin et le malade. Le foie pigmenté est la cause de la diarrhée, eh bien, désobstruez les réseaux vasculaires et combattez le flux intestinal par des astringents; voilà tout ce qu'on préconise. Appliquer, dans ce but, des révulsifs sur le foie, tenter de le modifier par les alcalins, c'est perdre un temps précieux pour la vie du malade. Il n'y a qu'une seule indication à remplir, qu'on le sache bien, c'est de lutter contre l'empoisonnement palustre, sans s'occuper de diriger ses efforts vers le point qui paraît le plus atteint. C'est le sulfate de quinine seul d'abord qu'il faut donner à tout prix. Cette médication, dont l'emploi sera étudié aux articles QUININE et INTERMITTENTES (FIÈVRES) doit être continuée après la disparition des accès de fièvres. Souvent elle sera utilement reprise lors du plus petit malaise, et cela 10, 20, 30 ans après l'intoxication première.

Comme on le voit, la pigmentation du foie ne m'a occupé que très-secondairement. J'aurais pu émettre en quelques phrases mes opinions sur cette lésion et renvoyer le lecteur aux fièvres intermittentes, mais en les développant ainsi j'ai pensé rendre service à la science traditionnelle et à la pratique judicieuse, qui ont pour mission la cure des maladies. J'applaudis aux découvertes anatomiques, mais je tiens à rester médecin.

HASPEL (Aug.), Maladies de l'Algérie. Paris, 1850, t. 1, p. 335; 1852, t. II, p. 318.
MECKEL, *Deutsche Klinik*, 1850.
HESCHL, *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1850.
PLANER, *ibid.*, 1854.

Kystes. — On peut observer dans le foie deux espèces de kystes, des *kystes hydatiques* et des *kystes séreux*. Les kystes séreux se rencontrent beaucoup moins souvent que les kystes hydatiques. D'un petit volume habituellement, ils peuvent cependant atteindre parfois des dimensions considérables. Quand ils ne dépassent point leur médiocre capacité, ils sont multiples. Dans le cas contraire, il n'existe ordinairement qu'un seul grand kyste. Leur paroi, tapissée à l'intérieur par de l'épithélium pavimenteux, est constituée par une membrane fibreuse, adhérente, exempte de toute communication, soit avec les vaisseaux, soit avec les canaux biliaires, fait important pour ne pas les confondre à l'autopsie avec les ampoules isolées des voies biliaires dilatées ou des tumeurs vasculaires sanguines; à l'intérieur se voit une sérosité plus ou moins aqueuse. Leur symptomatologie, à part le frémissement hydatique, ressemble à celle des hydatides. Rien de spécial pour leur traitement qui ne soit exposé plus loin.

KYSTES HYDATIQUES. — Les kystes hydatiques ne présentaient autrefois que des divisions fondées sur le volume (petits et grands kystes) ou établies sur l'état du liquide contenu dans la poche extérieure (kyste suppuré ou non suppuré).

De nos jours, on adopte une distinction plus importante entre eux. On a découvert une variété de kystes fort rare, offrant une disposition alvéo-

laire entièrement différente de celle du kyste ordinaire simple ou multiloculaire. Dans les deux cas, le kyste est parasitaire et sert de réceptacle à des échinocoques. Seulement, dans le kyste simple l'échinocoque, conservant sa forme vésiculaire, nage au milieu d'un liquide plus ou moins séreux contenu dans une enveloppe fibreuse simple ou rarement cloisonnée en compartiments peu nombreux. Dans les kystes alvéolaires, au contraire, on trouve une substance dure, creusée de petites alvéoles, au sein desquelles se trouve une matière gélatiniforme qui n'est autre chose que les membranes hydatiques plissées sur elle-même.

Kystes hydatiques ordinaires. — Regardés par les anciens comme des collections de liquide aqueux, étudiés avec un peu de soin au seizième et dix-septième siècles par Rivière et Bonet, leur nature hydatique n'est découverte qu'en 1760 par Pallas, qui comprit leurs rapports avec les tænias. Cette étude, reprise en sous-œuvre par Gœze (1782) et J. G. Bremser (1819), fut enfin contrôlée expérimentalement au point de vue de la genèse des parasites et des transformations qu'ils subissent d'un organe dans un autre. C'est à C. Davaine que nous devons le meilleur traité sur la matière, où se trouvent exposés les détails anatomiques et les signes cliniques avec tout le soin susceptible de s'y rencontrer.

Anatomie pathologique. — Le kyste parasitaire est ordinairement unique, solitaire; rarement il en existe plusieurs. On le rencontre dans toutes les parties du foie, dans le lobe droit, le lobe gauche, à la partie convexe comme à la partie concave, dans sa profondeur comme à sa surface ou à ses bords.

Extérieurement, il se compose d'une enveloppe fibreuse, résistante, blanchâtre, intimement unie au parenchyme hépatique, qui lui fournit des réseaux vasculaires. A l'intérieur, cette membrane contient une poche molle, formée de plusieurs couches hyalines analogues à du blanc d'œuf coagulé; c'est la vésicule mère de l'échinocoque. Cette vésicule contient un liquide transparent, limpide, dans lequel flottent un grand nombre de petites vésicules d'un volume qui varie depuis un grain de millet jusqu'à celui d'un œuf. Les plus petites sont adhérentes à la surface interne de la vésicule mère. Les autres sont libres dans le liquide hydatique. Leur nombre, ordinairement considérable, peut se compter par centaines et même par milliers. Les plus volumineuses contiennent parfois d'autres vésicules plus petites qui, elles-mêmes, en renferment d'autres.

A la face interne des vésicules et dans le liquide de ces vésicules, se remarquent de petits corps arrondis, qui ne sont autre chose que ce que nous désignons actuellement en France sous le nom de *scolex de l'échinocoque*. Examinées au microscope, ces granulations présentent une tête analogue à celle du tænia, au centre de laquelle apparaît un tubercule entouré de crochets, et portant à sa périphérie quatre saillies rondes ou ventouses. La tête est séparée du corps par un sillon; sur la partie postérieure de ce parasite, dont le volume est de 2 à 3 dixièmes de millimètre,

se voit un appendice qui sert à fixer l'animal à la partie interne de la vésicule (fig. 19).

Il est des cas où les vésicules de seconde génération font défaut, et les scolex se développent à la face interne de la vésicule mère.

D'autres fois, ni la poche mère ni les vésicules ne contiennent de scolex. Ce sont de véritables acéphalocystes. (Laennec.)

Ce qui paraît plus probable, c'est que ces vésicules sont ou stériles ou à un degré inférieur de leur développement. (Küchenmeister, van Beneden, Davaine, Lasègue.)

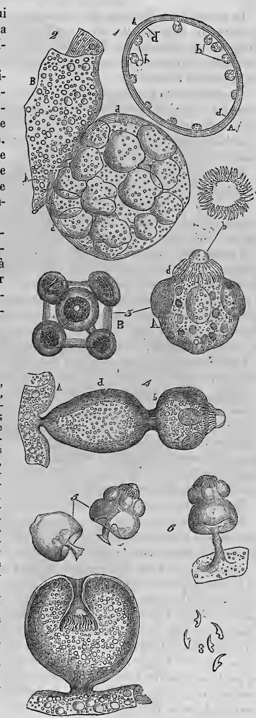


Fig. 19. — Échinocoques. — 1. A, paroi homogène, opaline, épaissie, tremblante, enveloppant la membrane mère des échinocoques; *d*, membrane mère à la face de laquelle sont appendus les échinocoques; *b*, échinocoques adhérents à la membrane mère. — 2. B, membrane mère; A, développement vésiculiforme de cette membrane, renfermant de quatre à vingt échinocoques; *d*, face interne de la membrane où sont attachés les échinocoques et pédicules d'attache. — 3. A, échinocoque libre, corps sphéroïdal long de 0mm,2 à 0mm,25 quand la tête est rentrée, 0mm,3 si elle est sortie; A, ventouses de l'animal: *d*, couronne de crochets autour de la tête; *b*, la même, vue à part. B, tête vue de face, avec les quatre ventouses. — 4. *a*, membrane mère; *d*, corps de l'animal; tête avant l'invagination. — 5 et 6, échinocoques libres. — 7, échinocoques à tête rentrée, invaginée dans le corps. — 8, crochets libres.

La composition chimique des membranes des échinocoques est encore à découvrir, bien qu'elle soit regardée à tort comme une coagulation fibrineuse ou albuminoïde. Le liquide des vésicules, clair comme de l'eau, est alcalin ou neutre, et ne contient pas d'albumine, sauf dans les cas où la poche s'enflamme.

Au voisinage du kyste hydatique on trouve le tissu hépatique comprimé, distendu, atrophié, quelquefois suppuré, quand des douleurs violentes extérieures ou un tiraillement rapide a déchiré la substance du foie.

Les canaux biliaires et les vaisseaux sont rarement intéressés, partant, l'ascite et l'ictère sont une exception.

Il est, néanmoins, des cas où les voies biliaires étaient tout à fait comprimées et oblitérées. [Cadet de Gassicourt (1856).]

Dans des circonstances très-curieuses, le kyste ayant usé la paroi des conduits biliaires, la bile fait irruption au sein de la membrane mère et tue les échinocoques. (J. Cruveilhier.)

D'autres fois, les vésicules pénètrent par l'ouverture accidentelle des voies biliaires. De là une stase biliaire. Enfin elles peuvent déloger et gagner la vésicule ou la cavité intestinale; ce qui constitue un mode favorable d'évacuation et de guérison. Il peut se faire aussi que ces vers vésiculaires s'arrêtent définitivement dans les voies biliaires sans descendre plus bas. Alors les conduits, distendus outre mesure, peuvent s'enflammer et se rompre. (Charcot, *Société de biologie.*)

Rœderer et Wagler citent un fait étonnant dans lequel un lombric a pu rencontrer les voies biliaires et s'introduire dans un kyste hydatique.

Quelquefois le kyste, par son développement, détruit la paroi des vaisseaux hépatiques, comme celle des voies biliaires et la cavité du kyste s'ouvre dans la lumière des vaisseaux. Deux ordres d'accidents en sont la conséquence. D'une part, du sang s'épanche dans l'hydatide, d'une autre part, les vaisseaux ulcérés s'enflamment, et comme il s'agit surtout des veines hépatiques, il se forme du pus dans les tubes veineux et des abcès métastatiques dans les poumons. [Dolbeau (1857), Budd.]

Tel est, d'une manière générale, l'aspect du kyste hydatique du foie.

Avec le temps, la poche mère, de mince et lisse qu'elle était, s'épaissit, devient plus consistante. L'enveloppe externe, fibreuse, adhérente au foie, prend elle-même l'apparence cartilagineuse et même osseuse par place.

Le volume du kyste se développe pendant que ces poches se modifient, et comme l'épaississement se répartit inégalement sur la périphérie des membranes enveloppantes, on voit alors se produire des saillies dans les points les plus faibles. Ces saillies donnent au kyste la forme oblongue, allongée, au lieu de sa forme sphérique qu'il affectait au début (fig. 20, 21, 22). Mais si l'enveloppe externe subit une transformation uniforme, l'épaisseur étant égale, les échinocoques trouvent une résistance et une opposition formelles à leur plus grande multiplication, et ils meurent par compression, ce qui constitue une terminaison favorable de cette affection. Le kyste se flétrit, la sérosité se résorbe, et il ne reste plus que les

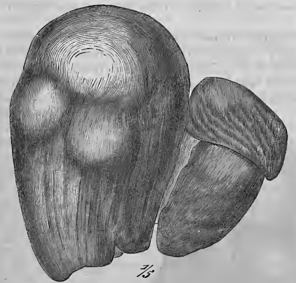


Fig. 20. — Foie dont le lobe droit renferme trois kystes hydatiques très-volumineux. (Frerichs.)

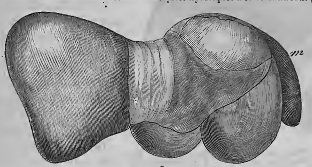


Fig. 21. — Kystes hydatiques à la face inférieure du lobe gauche.
c c, kystes. — *m*, rate. (Frerichs.)

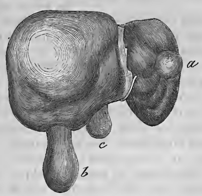


Fig. 22. — Kyste hydatique de forme allongée, situé au bord du lobe droit et simulant la vésicule biliaire. — *a*, *b*, kystes. — *c*, vésicule biliaire. (Frerichs.)

vésicules sans vie, et réduites, à l'état de petites membranes inertes, desséchées.

Une terminaison heureuse est, en dehors de l'introduction de la bile dans le kyste, la production de matières grasses, fluides ou visqueuses entre le kyste et la vésicule mère. Cette graisse pénètre de proche en proche les vers vésiculaires et les tue comme le fait la bile elle-même.

Dans les cas les plus nombreux, le kyste ne guérit pas spontanément, et, avant d'être attaqué par le chirurgien, on le voit, partant du côté droit, refouler en haut le diaphragme, en bas le paquet intestinal, à gauche l'estomac et la rate. Un exemple et une figure, empruntés à Frerichs, peuvent donner une idée des dimensions que peuvent atteindre ces kystes et des déplacements qui en sont la conséquence (fig. 23).

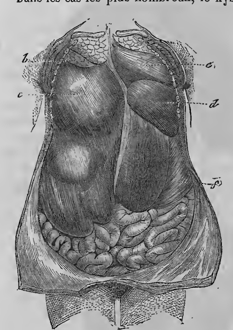


Fig. 23. — Déplacement des organes thoraciques par suite d'échinocoques du foie. — *b*, Diaphragme remontant jusqu'à la deuxième côte droite. — *c*, Kyste hydatique. — *d*, Rate. — *e*, Cœur. — *f*, Estomac. (Frerichs.)

Le diaphragme étant refoulé jusqu'à la deuxième côte, la pointe du cœur battait dans le troisième intercostal. La rate, hypertrophiée, comprimait le lobe gauche du foie. La hauteur du kyste, occupant presque toute la cavité abdominale, était de 23 à 25 centimètres.

La compression de la veine cave inférieure va rarement jusqu'à produire des varices et de l'œdème. Habershon décrit un cas de cette nature (1860).

Au bout d'un temps variable, les kystes, après avoir comprimé les organes voisins, finissent par les pénétrer. La rupture se fait le plus souvent dans la cavité thoracique. Et là, comme pour les abcès, on voit se développer, suivant les cas, des accidents divers. Si le liquide pénètre dans la plèvre droite, ou exceptionnellement dans le péricarde, une pleurésie et une péricardite mortelle se déclarent immédiatement. Dans quelques cas, la pleurésie enkyste le liquide hydatique, qui parvient plus tard dans le poumon et s'y creuse une cavité, y détermine une pneumonie suppurée ou bien fait irruption directement dans les bronches.

Si, primitivement, la plèvre droite avait établi, par des adhérences une réunion solide entre la base du poumon et la face supérieure du diaphragme, le kyste peut s'ouvrir en droite ligne dans le poumon, et atteindre immédiatement l'arbre aérien. Ce sont les cas les plus heureux de cette

catégorie. D'autres fois, le liquide s'arrête dans le tissu pulmonaire, y détermine une fonte purulente qui s'ouvre ou ne s'ouvre pas dans les bronches, et qui d'ordinaire emporte le malade. (Bricheteau, 1852.) De toutes ces ouvertures thoraciques la plus heureuse est celle qui se fait directement dans les bronches. La guérison peut en être la conséquence.

Par ordre de fréquence, après l'ouverture des kystes dans la cavité thoracique, vient l'ouverture dans le péritoine et le tube digestif. La rupture du kyste dans le péritoine détermine une péritonite rapidement mortelle. Quelquefois, néanmoins, l'écoulement du liquide a lieu par petites quantités et l'accident est moins foudroyant.

Quand le kyste s'ouvre dans l'estomac ou les intestins, l'orifice de communication est étroit et les hydatides s'écoulent petit à petit. La guérison est la règle, quoiqu'on ait observé des cas de mort. [Thompson (1844), J. Cruveilhier, Chomel, Dupont (de Boulogne-sur-Mer) (1853), Le Houx.]

Très-rarement les kystes hydatiques s'ouvrent à travers les parois abdominales, et cela comme pour les abcès du foie, soit au point même où le kyste bouche la région (Lebret), soit par des trajets fistuleux intermusculaires, à des distances plus ou moins considérables du point de départ, à l'ombilic ou la région inguinale, par exemple. (Fergusson, Budd.)

Rob. Thompson rapporte l'observation d'un malade qui, à la suite de la rupture d'un kyste hydatique au niveau de l'ombilic, conserva sa fistule pendant trente ans. Elle donna issue, à diverses reprises, à un grand nombre d'hydatides, et l'autopsie démontra péremptoirement qu'elles provenaient d'un kyste du foie (1844).

Dans des cas tout à fait exceptionnels, le kyste a pu s'ouvrir dans la veine cave inférieure, et le contenu pénétrer dans le vaisseau et circuler jusqu'à l'artère pulmonaire, où on put retrouver les vers vésiculaires. [Luschka, cité par Frerichs, p. 587; Piorry (1828), Lhonneur, *Bull. de la Société anat.*, 1855.]

Dans tous les cas où l'ouverture du kyste se fait à la surface de la peau ou des muqueuses, le liquide devient purulent. Quelquefois il contient du sang. (Dolbeau, 1857.)

Symptomatologie. — Au point de vue de la symptomatologie, on peut diviser les kystes hépatiques en petits et grands kystes. C'est, en effet, le volume du kyste qui constitue son symptôme le plus important, c'est lui qui permet d'en apprécier les caractères physiques qui le distinguent des autres affections dans lesquelles le foie, également indolent, augmente aussi de volume.

Les petits kystes, ceux qui ne dépassent pas le volume du poing, sont rares. Mais comme il en existe, et comme les kystes d'un volume plus considérable passent une certaine période de leur développement sous cette apparence, il faut être prévenu que les uns et les autres ne trahissent leur présence par aucun signe particulier.

Dès que les kystes, au contraire, continuent à se développer, on voit naître les symptômes suivants : Les malades se plaignent d'une gêne, d'une pesanteur au niveau de l'hypochondre ou de l'épigastre, ou dans

toute l'étendue de la région hépatique. Grâce aux adhérences péritonéales, à la péritonite partielle, les malades accusent quelquefois une véritable douleur de courte durée, qui s'exagère par de grands mouvements.

Si le kyste est atteint de suppuration, l'affection prend alors le caractère d'un véritable abcès. Une douleur sourde, profonde, pongitive, lancinante, indique cette période avancée de la maladie.

Il n'y a point d'ictère dans le kyste ordinaire du foie. Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, on observe ce symptôme dont l'anatomie pathologique fournit l'explication. Il dépend alors ou d'une compression des voies biliaires, ou d'une obstruction des canaux par la pénétration des échinocoques dans le chemin de la bile.

Les signes fonctionnels sont donc négatifs.

Les signes physiques, au contraire, présentent la plus grande importance.

Le volume du foie augmente d'une manière progressive et peut atteindre des proportions énormes, au point de gagner en bas la fosse iliaque, en haut la troisième côte, par le refoulement du diaphragme. Le kyste hydatique ordinaire offre en général de grandes dimensions, et, mis en parallèle des autres augmentations de volume du foie, on peut dire que c'est lui qui se présente sous les dimensions les plus considérables.

Son développement peut s'effectuer dans tous les sens, en haut, en bas, et suivant une ligne horizontale. D'autres fois il se produit plus spécialement suivant la ligne verticale ou horizontale.

La palpation, tout en permettant de constater le débord du foie au-dessous des fausses côtes, et d'en suivre la progression dans la cavité abdominale, fait reconnaître également que la surface de cet organe, dessinée parfois en bosses arrondies, présente une surface lisse et une consistance molle et fluctuante. S'il existe une certaine tension du liquide à l'intérieur kystique, la tumeur du kyste peut paraître rénitente.

En pratiquant méthodiquement la commotion du foie, on constate et la fluctuation et un frémissement particulier qu'on appelle frémissement hydatique. Ce signe peut être observé à l'aide de la palpation, en imprimant une secousse à la glande hépatique et en étendant la main à plat sur la tumeur kystique ; mais on le sent bien mieux en glissant la main gauche derrière l'hypochondre, au-dessous des fausses côtes du malade, et en appliquant la paume de la main droite sur la partie la plus saillante de la tumeur, où on pratique de petites secousses.

Davaine, qui a fait des recherches sur les conditions de la production du frémissement hydatique, en arrive à cette conclusion que la cause du frémissement est la nature du liquide ; que ce signe augmente avec le volume de la vésicule parasitaire et la densité du liquide qu'elle contient, pourvu toutefois qu'il ne soit ni sirupeux, ni visqueux ; que les viscères vides ne donnent point la sensation de frémissement, et que ce signe est peu prononcé quand le liquide de la vésicule est fluide et clair.

La percussion limite la forme et les dimensions du foie. Elle en décrit les lignes courbes et dessine exactement l'aspect du foie, qui présente une tumeur arrondie au niveau du lobe droit, ou du lobe gauche, ou du creux

épigastrique. Ordinairement, le kyste est unique, et ses lignes de circonscription sont celles d'une vaste tumeur. Parfois il en existe plusieurs, et la palpation reconnaît les saillies arrondies correspondantes auxquelles la percussion assigne la place et les dimensions.

La région hépatique, examinée *de visu* avec attention, est souvent déformée; les côtes, les fausses côtes sont écartées, soulevées; la partie inférieure de la cage thoracique a perdu sa symétrie, et le côté droit de la poitrine est plus large et plus haut que le côté gauche.

Il est facile, à la seule inspection, de remarquer la saillie hépatique, qui parfois même se dessine très-nettement à la vue.

Ce qu'il y a de vraiment curieux dans l'histoire des kystes ordinaires du foie, c'est l'absence de réaction de tous les organes pendant le développement de cette lésion. Ce n'est qu'à une période avancée que, par la compression qu'ils exercent, ou par la quantité de liquide sécrété, ou enfin par la suppuration de la poche qu'on voit apparaître des symptômes un peu notables.

A part une légère paresse des fonctions digestives, les malades conservent longtemps leur appétit, et leurs fonctions intestinales s'exécutent avec régularité.

La compression augmentant, une dyspepsie stomacale et intestinale se prononce, des nausées, des vomissements apparaissent. On observe en même temps de la constipation ou quelquefois de la diarrhée, dues l'une et l'autre à des causes différentes. La première dépend de la compression intestinale, la seconde de l'anémie et des troubles de la circulation de la veine porte qui surviennent dans quelques cas.

La compression du thorax provoque de la dyspnée; celle du péricarde et du cœur, de l'essoufflement et des battements de cœur. Cette maladie est absolument apyrétique, tant que la suppuration de la poche ou l'inflammation du péritoine ou de quelque autre organe ne vient point la compliquer.

Les forces du malade, longtemps conservées, s'altèrent naturellement quand le kyste prend de grandes proportions. Le ralentissement progressif des fonctions digestives, l'immobilité obligée du malade, la gêne de la respiration et de la circulation, entraînent à leur suite de l'anémie, de l'amaigrissement et de la déperdition des forces. La compression peut s'exagérer, à la période ultime de cette affection, au point de ne permettre à l'estomac de conserver aucun aliment, et à la veine cave inférieure de ne pouvoir faire refluer le sang qu'elle ramène des membres inférieurs. De là, de l'œdème, limité d'abord, puis assez étendu ensuite. Très-rarement on observe de l'ascite.

Le développement des échinocoques est lent, graduel, et les symptômes de compression s'établissent petit à petit, au fur et à mesure que la poche prend plus d'extension. Vient-elle à se rompre, soit au dehors, soit à l'intérieur, une série de désordres fonctionnels et physiques éclatent tout d'un coup et avec une physionomie différente et propre à chaque organe dans lequel s'est faite l'issue du liquide et des échinocoques.

Notre excellent ami, Cadet de Gassicourt, a fort bien étudié les symptômes de ces ruptures des kystes (1856).

Si l'ouverture s'accomplit à travers le diaphragme, une douleur vive, quelquefois atroce, se déclare dans le côté droit de la poitrine; le malade est atteint de dyspnée, le diaphragme s'immobilise, la douleur s'irradie, l'anxiété devient extrême, la fièvre s'allume, et la percussion et l'auscultation font découvrir les signes d'un épanchement pleural, qui est bientôt suivi d'une suppuration de la séreuse. Parfois des adhérences pleurales enkystent le liquide, et celui-ci pénètre à travers le poumon, dans les bronches, au bout d'un temps variable. Il en résulte alors un hydro-pneumothorax (matité inférieure, sonorité supérieure, tintement métallique, souffle amphorique, bruit de succussion hippocratique). Au commencement de cette dernière complication, le malade rend à flot le liquide et les hydatides (vomiques), et continue plus tard à expectorer des matières purulentes et des débris d'échinocoques.

Si le liquide s'arrête en route, et si, dans son irruption à travers la cage thoracique, il ne dépasse pas le parenchyme pulmonaire, on voit naître une pneumonie suppurative qui donne lieu à une caverne. Tantôt le malade meurt au bout d'un à deux septénaires, tantôt il résiste à ces accidents, et cette caverne, pleine de pus et d'hydatides, s'ouvre à son tour dans l'arbre aérien, donne lieu à des vomiques et des crachats purulents d'une fétidité repoussante.

L'ouverture dans le péricarde provoque immédiatement une douleur vive au niveau du cœur qui précipite ses battements. Puis une grande anxiété précordiale, de la dyspnée et de la fièvre s'accusent aussitôt. Une péricardite, avec épanchement énorme, tue le malade dans un temps fort limité.

Au moment de l'issue du liquide hépatique dans l'estomac et l'intestin, le malade éprouve souvent une sensation de déchirure de ce côté, et se trouve en proie à des nausées, des vomissements et de la diarrhée. Quelquefois, cependant, les vomissements font défaut dans les perforations stomacales, et la diarrhée seule existe. Les matières rendues contiennent, dans les deux cas, des débris hydatiques. Les troubles de la digestion, qui en sont la conséquence, provoquent un amaigrissement rapide et souvent l'épuisement complet du malade, qui toutefois peut encore guérir. Les perforations stomacales sont toujours mortelles. Dans certains cas heureux de perforation intestinale, la source de l'écoulement diminue peu à peu, l'absorption s'effectue et les forces renaissent. Dans une observation publiée par Guillemin (1847), un bruit particulier métallique se fit entendre pendant les premiers moments de l'expulsion du liquide et des échinocoques, dans la cavité intestinale. L'irruption dans le péritoine détermine une douleur atroce dans le ventre, et le ballonnement, la rénitence des parois abdominales, les vomissements, la fièvre, indiquent la production d'une péritonite suraiguë, rapidement mortelle. Rarement l'écoulement se fait avec assez de lenteur pour permettre à des adhérences d'emprisonner le liquide

et de former ainsi un kyste péritonéal en communication avec le kyste originel.

Quand, dans des cas les plus favorables, la tumeur se fait jour au dehors, soit directement, soit obliquement vers l'ombilic, on voit la région se bomber, rougir, s'œdématier, et s'amincir au point culminant et s'ouvrir, si on n'intervient pas à temps. Un trajet fistuleux persiste pendant des mois au niveau de l'ouverture spontanée qui s'ouvre par intervalles pour laisser écouler le liquide, les hydatides et quelquefois le sac lui-même. Le liquide, devenu purulent, peut augmenter et prendre un caractère fétide; le malade alors succombe, ou à l'intensité de l'inflammation de la poche, ou à l'infection putride. Le plus souvent, quand le kyste se fait jour à l'extérieur, le pus, moins abondant, diminue et se tarit peu à peu, et la guérison survient. Lebret a vu la poche elle-même sortir par une fistule abdominale (*Société de biologie*, 1850).

Quand le kyste communique avec la veine cave, la mort est instantanée.

Dans les voies biliaires, l'irruption du liquide hydatique donne lieu à une stase biliaire et à des coliques hépatiques à marche chronique.

Dans quelques observations, on a vu l'afflux de bile jouer le rôle d'injections iodées et amener la guérison. (Cadet de Gassicourt.) Mais, dans ces cas curieux, le kyste ne s'était pas rompu ouvertement dans les canaux biliaires, et le liquide biliaire était venu par les petits conduits hépatiques qui l'avaient déversé fort heureusement dans le kyste.

Si la rupture se fait dans les veines hépatiques, on voit apparaître des frissons erratiques, de la toux sèche, de la dyspnée, des craquements, des râles sous-crépitants, comme dans l'infection purulente et les abcès métastatiques du poumon.

Marche, durée, terminaison. — La marche de cette affection est essentiellement chronique. Parfois il existe un véritable temps d'arrêt dans l'évolution des symptômes, et il semble que la production parasitaire sommeille. Au point de vue des manifestations symptomatiques, on peut établir deux périodes bien tranchées, une dans laquelle les symptômes fonctionnels font défaut et les signes physiques n'indiquent guère qu'une augmentation de volume de la glande hépatique; une autre dans laquelle des phénomènes de compression se déclarent du côté des voies digestives, vers l'appareil respiratoire, et le cœur, du côté de la veine cave inférieure et de la veine porte. C'est également dans le cours de cette période que surviennent les suppurations du kyste et les ruptures de l'enveloppe.

La durée est variable et peut être fort longue. Sur vingt-quatre cas, Barrier la signale de deux ans dans trois cas, de deux à quatre ans dans huit, de quatre à six ans dans quatre. (Thèse de Paris, 1840.) Enfin on a vu la maladie se prolonger quinze, dix-huit, vingt et même trente ans.

La mort est ordinairement la terminaison des kystes du foie. Cependant la guérison peut s'observer quelquefois.

La mort survient le plus souvent par l'irruption du liquide hydatique dans les plèvres, le péricarde, les bronches, le poumon, le péritoine, dans l'estomac et l'intestin. D'autres fois, c'est la suppuration du kyste qui en

est la cause, soit avant, soit après l'ouverture spontanée ou chirurgicale de la tumeur kystique. Quelquefois c'est l'inflammation des veines hépatiques, c'est l'infection purulente, l'embolie pulmonaire, l'hépatite périkystique, ou des hémorrhagies internes qui peuvent terminer la scène. Dans des cas rares, le malade meurt d'épuisement, par le seul fait des perturbations fonctionnelles de l'estomac, de l'intestin, du foie et du poumon. Le malade tombe dans le marasme, mode de terminaison qu'il ne faut pas confondre avec celui qui succède le plus souvent à la rupture du kyste, et dans lequel la suppuration continue de la membrane hydatique et des organes perforés provoque de l'épuisement et de la fièvre hectique (diarrhée, consomption, mouvement fébrile paroxystique, revenant à la chute du jour). Ce fait peut se produire même quand la poche s'ouvre à travers les parois abdominales.

La guérison survient, ou spontanément, ou par le fait d'un traitement approprié. La meilleure voie d'élimination est certainement la paroi abdominale. Viennent ensuite l'issue à travers le tube digestif et surtout le côlon (cela s'explique par la moindre perversion des fonctions d'absorption dans ce cas). L'ouverture dans l'estomac est toujours mortelle. L'ouverture dans les bronches peut être quelquefois suivie de guérison, mais bien rarement.

Dans tous ces cas heureux et spontanés, l'issue des hydatides dure plus ou moins longtemps, le kyste s'affaisse, et peu à peu la fistule se tarit. Le malade peut se considérer ensuite comme guéri.

Dans les cas où l'issue des hydatides est provoquée par une opération méthodique, on voit se produire le même fait dont on suit toutes les phases avec la plus grande facilité.

Complications. — Assez souvent on trouve, en même temps que les kystes du foie, des kystes du poumon. Ils occupent d'ordinaire les parties inférieures de cet organe. Leurs parois sont plus minces, et leur volume peut atteindre des proportions considérables. Dans un cas de kyste hydatique du foie, Andral trouva de nombreux kystes du poumon siégeant, pour la plupart, dans les veines pulmonaires dilatées par place. On peut rencontrer encore des échinocoques dans la rate, entre les feuillets du mésentère, du mésocôlon, de l'épiploon, ou sous la membrane péritonéale.

Il est impossible de dire d'une manière précise, dans l'état actuel de la science, si les kystes concomitants sont les embryons développés du kyste du foie, ou si les embryons d'échinocoques n'ont pas successivement pénétré dans les organes.

Diagnostic. — Les petits kystes du foie sont impossibles à diagnostiquer.

Les grands kystes offrent, au contraire, des signes caractéristiques. Indolents, d'un volume appréciable, souvent considérable, à surface lisse et arrondie, fluctuante, ils présentent un frémissement spécial appelé hydatique, sans provoquer ni réaction générale, ni compromettre notablement l'organisme avant les compressions excessives ou les ruptures dans le voisinage.

Les congestions chroniques du foie, les hypertrophies, les abcès, et toutes les dégénérescences qui augmentent le volume du foie, peuvent en imposer pour des kystes du foie ou réciproquement.

Les congestions du foie à marche chronique sont dues à des stases veineuses dont on peut trouver la cause dans l'appareil cardio-pulmonaire; souvent aussi elles dépendent d'infection palustre de date ancienne, de cachexies leucémique, liéno-hépatique. Enfin l'examen du foie ne permet pas de constater la fluctuation ni le frémissement, et rarement aussi la région hépatique présente à la vue cette voussure, cet écartement des côtes inférieures si accentué dans les kystes hydatiques d'un certain volume.

Le même raisonnement peut s'appliquer au diagnostic différentiel de l'hypertrophie.

Quant aux abcès, ils surviennent d'ordinaire dans le cours d'une dysenterie, de la diarrhée des pays chauds, de l'infection palustre; la douleur, l'ictère et la fièvre, mettront de suite sur la voie du diagnostic.

L'hépatite chronique simple, l'hépatite syphilitique, la période hypertrophique de la cirrhose, la dégénérescence amyloïde, ne donnent point lieu à de la fluctuation et au frémissement hydatique.

Dans le cancer, on constate un foie inégal, sensible à la pression, mais résistant, ferme. Au bout de quatre à six mois, survient la cachexie et la mort. Le dépérissement, d'ailleurs lent et presque nul au début du kyste, est, au contraire, très-marqué et très-rapide dès le commencement du cancer du foie. On peut dire que les kystes du foie laissent l'économie indifférente jusqu'au moment où leur volume est énorme, et où des compressions, des ruptures, des inflammations, viennent troubler l'évolution lente et bénigne des symptômes. Le cancer, au contraire, dès le principe, imprime à l'économie, avant la teinte jaune cachectique, une altération sérieuse. Le visage est pâle, le malade maigrit rapidement et ses forces se perdent sans raison apparente, et les troubles digestifs inquiètent de suite et le malade et le médecin.

Il est des cancers mous qui donneront, pendant quelque temps, le change sur leur nature. Toutefois, au bout de plusieurs semaines, si l'état local ne peut trancher la question, l'état général la résoudra.

Dans l'affection calculeuse ancienne, la vésicule biliaire, distendue outre mesure, se présente, comme le kyste ordinaire du foie, sous l'apparence d'une tumeur arrondie, molle, fluctuante. Outre la situation de la tumeur, qui est si spéciale dans la dilatation de la vésicule, cette lésion est précédée d'ictère intense, de coliques hépatiques répétées, en un mot, de tous les signes de l'obstruction des voies biliaires.

Peut-on prendre des épanchements pleuraux pour des kystes hydatiques du foie?

L'erreur est en effet possible. La matité, l'absence de vibration thoracique, l'apnée en bas et en arrière de la poitrine se rencontrent dans les deux affections. Mais, en étudiant avec soin la ligne de matité supérieure, en arrière du thorax, on trouve que, dans les kystes, elle décrit une courbe à concavité inférieure, dont une extrémité part de la colonne ver-

tébrale pour s'élever vers l'aisselle. Les épanchements pleuraux n'offrent point cette particularité.

Les grands kystes seront distingués de l'ascite par leur ligne inférieure de matité à concavité regardant en haut, mais ne variant point avec la position du malade. Dans l'ascite, le ventre est plutôt plat, uniformément plat que bombé en haut et à droite, comme dans les kystes du foie; en outre, la matité décrit bien une courbe à concavité supérieure, mais elle se déplace avec les différents décubitus latéraux qu'on fait prendre aux malades.

Cette matité se poursuit vers toutes les parties déclives de l'abdomen. Le malade se couche-t-il du côté gauche, c'est de ce côté, dans le flanc gauche, qu'on la constate. Vient-on à pencher le malade du côté droit, on la retrouve dans le flanc droit, pendant que le flanc gauche devient sonore. Enfin, la palpation fournit à la main la sensation de fluctuation, mais point de tumeur limitée, comme dans les kystes, qui présentent en outre le frémissement hydatique.

Les collections péritonéales, entre le diaphragme et la glande hépatique, sont précédées des symptômes de péritonite circonscrite ou généralisée, qui les sépareront aisément des kystes ordinaires du foie.

Dès que la rupture des kystes s'opère, une douleur plus ou moins vive est accusée par le malade. Leur irruption a-t-elle lieu dans la plèvre, on constate, d'une part, la diminution du sac kystique du côté de l'abdomen, et, de l'autre, l'élévation du niveau de la matité du côté correspondant de la cage thoracique ; en même temps, de la fièvre, un point de côté se déclarent, et si on observe attentivement la ligne de matité en arrière, on s'aperçoit que, non-seulement elle monte très-vite, mais qu'elle est horizontale.

La tumeur vient-elle à se rompre dans le poumon, dans les bronches, le malade expectore des hydatides en grandes quantités, au milieu d'un liquide ou clair, ou louche, purulent, suivant l'état du kyste, ou suivant aussi qu'il aura préalablement séjourné dans le parenchyme pulmonaire.

Si l'ouverture s'est faite d'abord dans le poumon adhérent à la surface du diaphragme, on constatera les signes d'une pneumonie suppurative et ceux des cavernes.

Si l'ouverture du kyste a eu lieu d'abord dans la plèvre et consécutivement dans le poumon et les bronches, on reconnaîtra ceux de l'hydropneumothorax. Et dans tous ces différentes modes de pénétration du liquide dans le poumon et les bronches, le malade expectorera toujours des débris hydatiques, des crochets, des vésicules, de la bile et même du sucre. Au fur et à mesure que la poche évacuera son contenu par les voies aériennes, l'hypochondre droit s'affaissera et la poche reviendra sur elle-même.

Dans les cas douteux, il faut pratiquer sans crainte une ponction exploratrice avec l'ingénieux trocart de Dieulafoy. C'est un trocart capillaire dont la grosse extrémité se visse sur une petite seringue pneumatique

dans laquelle on a fait préalablement le vide, et dont la pointe, taillée en bec de plume, creuse, ouverte, sans mandrin, pénètre facilement dans les tissus. On ponctionne sur le point culminant successivement, par petites secousses, et on arrive ainsi jusqu'à la cavité kystique, s'il en existe. Dès que la pointe a traversé la paroi du kyste, le liquide monte dans la seringue pneumatique, où il est facile d'en reconnaître tous les caractères (liquide transparent, sans albumine, ou légèrement trouble quand les parasites sont morts, dans lequel nagent des crochets, de la graisse, des cristaux de cholestérine, des scolex et des crochets). Après cette petite ponction exploratrice, du liquide hydatique aqueux et très-fluide peut filtrer à travers la petite plaie du kyste et tomber dans le péritoine. Tantôt cette membrane reste indifférente à son contact, tantôt elle s'enflamme légèrement. D'ordinaire cette ponction ne présente aucun danger. A l'hôpital des Enfants, cette année même, elle fut suivie, sous mes yeux, des symptômes d'une péritonite, fort alarmants d'abord, mais qui cédèrent rapidement.

Pronostic. — Le pronostic est évidemment grave. Pourtant, les cas de guérison spontanée, ou due à l'intervention du médecin, ne sont pas rares aujourd'hui. Quand la tumeur est unique et qu'elle se rapproche des parois abdominales, le pronostic est moins fâcheux que quand elle reste profonde. L'issue la plus heureuse, c'est la rupture à travers la paroi abdominale. L'ouverture dans l'intestin est le plus à désirer, ensuite particulièrement dans le côlon. La perforation de l'estomac n'offre aucune chance de salut; celle des bronches n'est pas désespérée. Au point de vue du succès probable, elle vient immédiatement après la perforation intestinale. La mort est fatale quand le liquide pénètre brusquement dans le péritoine, la veine cave, les veines hépatiques, le péricarde et les plèvres.

La suppuration du foie présente la même gravité.

Il est bien rare que les hydatides meurent spontanément dans le kyste, que le liquide se résorbe et que la maladie guérisse de cette manière. En Angleterre et en Islande, il est une pratique qui consiste à les tuer par des piqûres d'aiguilles, et à imiter en cela les cas heureux de la nature. Les succès de cette méthode sont nombreux.

Étiologie. — Les échinocoques se développent dans le foie humain à l'âge moyen de la vie. C'est entre vingt et quarante ans qu'ils sont le plus communs. Ils sont rares dans la vieillesse et dans l'enfance. Frerichs en a vu chez un enfant de sept ans. En avril 1865, j'en ai observé un cas, à l'hôpital des Enfants, chez une fille de six ans, que je traitai par des applications successives de potasse caustique, et qui guérit parfaitement. Bodson (*Bulletin des sciences méd.*, t. V) en a trouvé dans le foie d'une fille de quatre ans. Monod en a vu un cas chez un homme de soixante-dix-sept ans. (*Bulletin de la Société anatom.*)

Les kystes hydatiques paraissent moins fréquents chez l'homme que chez la femme; sur 176 cas, J. Finsen trouve 56 hommes et 120 femmes. Si les femmes sont atteintes dans la proportion de 2,27 pour 1 homme, cela tient à leur vie sédentaire; elles sont plus en contact avec les ani-

maux domestiques, les chiens, en particulier, dont elles préparent les écuelles.

Les pauvres, en Angleterre, sont plus souvent atteints que les riches (Budd), circonstance qu'on doit attribuer à l'hygiène et au mode d'alimentation, surtout, qui est à peu près exclusivement végétal.

Les marins en sont à peu près exempts ; les salaisons dont ils se nourrissent ne permettent pas à l'embryon de vivre dans la saumure.

Les kystes hydatiques sont rares aux États-Unis, en Égypte (Bilharz, Shattuck) et dans l'Inde (Budd). En France, Leudet les trouve plus communes à Rouen qu'à Paris. En Allemagne, ils sont assez communs à Wurtzbourg, Berlin, Breslau, Gœttingue et Kiel. En Islande, cette affection parasitaire règne d'une façon endémique, et atteint plutôt les individus dans l'intérieur des terres que sur le littoral. (Schleisner.) D'après Guérault, chirurgien de la marine française, les statistiques du gouvernement danois portent actuellement le nombre des personnes atteintes au chiffre énorme du 1/5ᵉ de la population.

Cette estimation a été réduite par Jón Finsen, qui, dans un mémoire tout récent (1869), ne compte qu'un cas pour 43 habitants. Ce qu'il y a d'important à noter immédiatement, c'est que ce chiffre est en rapport avec le nombre des chiens qni existent en Islande, et dont le nombre ne s'élève pas à moins de 20,000 chiens pour 70,000 âmes ; soit un chien pour 3 ou 5 habitants.

La génération spontanée étant inadmissible, on a fait de nombreuses recherches et sur l'origine des échinocoques et sur leur contagion, et on a fini par arriver au curieux résultat qui suit : Il existe 28 fois sur 100 chez le chien, en Islande surtout, un tænia, le tænia échinococcus, dont les œufs sont rejetés par milliers avec les matières fécales. Dans ces pays froids, les animaux domestiques, les chiens, vivent dans la demeure de l'indigène, et souvent même les bestiaux cohabitent, dans une seule et même pièce, avec l'habitant. Ces animaux sont eux-mêmes atteints d'entozoaires. Les chiens se nourrissent souvent de leurs viscères, et entretiennent ainsi la reproduction de leur tænia. Les œufs de ce tænia, mêlés aux aliments, aux boissons, sont avalés par l'homme, chez lequel, transportés par le courant sanguin à l'état à de larves, vont donner naissance, dans le foie et d'autres organes, à l'échinocoque, que nous avons décrite.

D'un autre côté, les bourgeons ou scolex des échinocoques tombant à l'intérieur ou l'extérieur de la vésicule, constituent l'hydatide fille. (*Voy.* ENTOZOAIRES, par Vaillant, t. XIII, p. 362.) L'hydatide isolée est semblable au cysticerque ; or, comme celui-ci donne naissance au tænia, et le tænia à l'échinocoque et au cysticerque, il en résulte un cercle parcouru dans ses diverses métamorphoses.

Ce qu'il est important de savoir, c'est que l'eau de fontaine, le lait, le fluide menstruel, la chair des animaux peuvent contenir les ovules des entozoaires, et qu'enfin leur transmission a pu être pratiquée expérimentalement un grand nombre de fois par Klencke (1844). De cette observation découle

une série de mesures très-importantes pour enrayer la propagation du mal. Interdire aux chiens de manger les organes des animaux atteints d'échinocoques ; ne pas cohabiter avec eux ; les traiter par des vermifuges ; les habitants du littoral étant moins souvent atteints que les gens de l'intérieur, les marins en étant exempts, faire usage du chlorure de sodium pour tuer les germes. Le mercure, l'iode, la kamala (voy. *Traitement*, art. ENTOZOAIRES, par Alfred Luton, t. XIII, p. 413) sont également préconisés à juste titre.

Mais enfin le kyste, malgré tous ces moyens préventifs, étant constitué et reconnu, quel traitement doit-on lui opposer ?

TRAITEMENT. — Dans le but de tuer les parasites au sein même de la poche kystique, on a successivement conseillé le chlorure de sodium, les préparations mercurielles, l'iodure de potassium, le kousso, sans que les espérances ou les prévisions aient été justifiées par l'événement. En Islande, Hjaltelin (1869) préconise la teinture de kamala. Ce traitement, purement médical, doit être abandonné. C'est aux opérations méthodiques qu'il faut avoir recours. Sur le point culminant de la tumeur kystique, on pratiquera l'ouverture du kyste par le procédé de Récamier. On appliquera, à diverses reprises, de la potasse caustique ou mieux de la pâte de Vienne, dont l'action se limite très-aisément, jusqu'aux profondeurs les plus considérables, de manière à provoquer l'ouverture spontanée au moment de la chute de la dernière eschare, ou à permettre, grâce aux adhérences provoquées, de plonger ou un trocart ou un bistouri à travers les parois du kyste. Une fois l'ouverture réalisée, le liquide s'écoule et entraîne souvent avec lui un grand nombre de vésicules. Dans le cas même où les vésicules ne pourraient s'engager à travers l'orifice pratiqué, il n'y a pas à s'en préoccuper momentanément. L'essentiel est de maintenir béante la fistule, soit au moyen d'une mèche de coton, soit à l'aide d'une sonde en caoutchouc qu'on amarre solidement. Par cette sonde, le liquide continue de s'écouler au dehors, et, au bout de peu de temps, les hydatiques, tassées et vidées, s'échappent par la fistule dès qu'on enlève ou la mèche ou la sonde. On facilite cette expulsion en tirant avec de petites pinces fines qui peuvent pénétrer fort avant dans les cavités kystiques. Des pinces à polypes atteindraient facilement le même but.

Il est indispensable, en outre, de déterger la poche kystique par de l'eau tiède d'abord, par de l'eau iodée, alcoolisée, ou phéniquée ensuite.

J'ai souvent vu mettre en pratique le procédé de Récamier, et j'ai eu occasion moi-même de l'employer dans un cas couronné d'un succès complet. A ceux qui le trouvent peu expéditif, je répondrai qu'il est exempt de danger, qu'il exige des précautions, mais aucune habileté chirurgicale, et par cela même se trouve à la portée des plus humbles comme des plus habiles praticiens. Tel est le procédé le plus sage et le plus sûr.

Jobert (de Lamballe) avait imaginé de pratiquer la ponction du kyste avec un trocart capillaire, de laisser évacuer le liquide en maintenant la canule en place pendant vingt-quatre heures. Au bout d'un temps variable, cette ponction était renouvelée une deuxième, une troisième fois, et ainsi

jusqu'à la flétrissure du kyste hydatique. On s'est également servi d'un trocart moyen pour remplir les indications de ce procédé, et cela surtout lorsque, après les premières ponctions capillaires, le liquide s'épaissit en devenant purulent. Jobert, Owen Rees (1848), William Cox, citent des succès obtenus par cette méthode.

Si le trocart capillaire expose à peu de danger, il n'en est pas de même de la ponction avec un trocart moyen. Il est bien évident que ce danger est constitué par l'absence d'adhérences péritonéales. Même avec le trocart le plus fin, on a vu le liquide s'écouler du kyste après l'extraction de la canule et tomber dans la cavité péritonéale, où son contact n'est pas toujours aussi inoffensif qu'on a bien voulu le dire. Le liquide vient-il à se mélanger au pus, le danger alors est beaucoup plus considérable, et l'opération pratiquée dans de telles conditions n'offre aucune sécurité, aucune garantie sérieuse.

Le plus sage est de réserver les ponctions pour l'exploration et confirmation du diagnostic dans les cas douteux. Cependant, si le kyste fait une saillie manifeste sur un point donné de la paroi abdominale, si la peau, distendue, est amincie, luisante ; si une sensation de frottement et d'autres signes indiquent la formation d'adhérences péritonéales, les conditions sont excellentes, on peut pratiquer la ponction. Et pourtant, même dans ces cas déterminés, l'ouverture par la pâte de Vienne reste encore le moyen le plus exempt de péril.

Reste le procédé islandais et anglais. Dans une première monographie et plus tard dans un traité des maladies du foie, Murchison se montre un ardent promoteur de la ponction du foie, ponction simple, non suivie d'injection. L'auteur insiste sur la nécessité d'employer un trocart fin et de laisser le malade couché quarante-huit heures, dans l'immobilité la plus complète. A l'aide de ces précautions, on est à peu près certain d'éviter la péritonite et la suppuration du kyste. Sur vingt opérés par lui, il a obtenu dix-sept guérisons. Sur 45 observations relevées dans divers journaux, 35 guérirent sans accidents, 10 avec suppuration du kyste. Chez 2 seulement, l'opération fut suivie de mort par suppuration.

En Islande, on tue volontiers les échinocoques à l'aide d'aiguilles d'acier plantées dans le kyste, où on fait parvenir de petites décharges électriques ou des courants continus. On pratique également la ponction capillaire avec succès.

Il résulte, pour moi, de l'étude de ces divers modes de traitement des kystes parasitaires du foie qu'il faut suivre à peu près à la lettre les conclusions que Boinet a lues à l'Académie de médecine : 1° si la tumeur fait une saillie considérable, soulève la paroi qui semble adhérente au kyste; s'il y a menace de suffocation, il n'y a pas à hésiter, il faut employer le trocart capillaire de Dieulafoy et extraire au plus vite la plus grande quantité possible du liquide hydatique. 2° S'il n'y a pas urgence, on peut encore faire usage du trocart capillaire aspirateur, tant que le liquide reste clair, limpide et transparent comme de l'eau. Ces ponctions doivent être répétées tant que ce liquide ne perd pas ses caractères de limpidité parfaite. Mais

le liquide devient-il trouble, louche jaunâtre, il faut combiner l'emploi des caustiques, la ponction avec les injections détersives. Appliquer d'abord des couches successives de pâte de Vienne ; puis, les adhérences une fois bien établies, ponctionner avec un trocart moyen ou même un gros trocart, laver le kyste avec de l'eau tiède et immédiatement après avec de l'eau alcoolisée, iodée ou phéniquée.

3° Si, malgré cette nouvelle manière d'opérer, la suppuration augmente, le liquide se reproduit encore, il faut alors agrandir l'ouverture avec un bistouri boutonné, en ayant soin de faire des divisions étoilées qui ne dépassent pas l'étendue des adhérences, établir une sonde à demeure et pratiquer des lavages deux ou trois fois par jour. On doit être prévenu que l'issue des échinocoques par le trocart, même moyen et gros, présente souvent des difficultés que le stylet ne parvient pas à surmonter, et qu'enfin les poches hydatiques s'échappent plus facilement du kyste après l'enlèvement momentané, pendant une heure ou deux, de la sonde à demeure.

Tels sont les principales indications à remplir et les procédés les plus sûrs du traitement des kystes parasitaires du foie. Je ne puis me défendre d'une dernière réflexion qui résume toute mon expérience sur ce chapitre, La méthode lente par les caustiques, consistant à faire naître au préalable des adhérences péritonéales, a toutes mes préférences, et je pense qu'elle peut être mise en pratique avec succès dans l'immense majorité des cas.

B. **Kystes hydatiques alvéolaires.** — Ces tumeurs kystiques, désignées encore sous le nom de *tumeurs à échinocoques multiloculaires*, sont caractérisées par l'existence d'une matière dure, creusée ordinairement de petites alvéoles, au sein desquels se remarque une substance gélatiniforme. Cette substance gélatiniforme, prise à tort pour du cancer, est constituée par des membranes d'hydatides repliées sur elles-mêmes. La matière dure, véritable charpente de la tumeur kystique, s'ulcère facilement et établit fréquemment des voies de communication entre les alvéoles du kyste.

Étudiée pour la première fois par Buhl (1852), qui s'attacha surtout aux caractères anatomo-pathologiques du kyste pour le séparer des cancers colloïdes avec lesquels on le confondait, cette rare affection fut entrevue par Zeller, qui, reconnaissant quelques échinocoques, la considéra comme parasitaire, mais avec cette particularité que les parasites étaient logés dans un cancer colloïde.

C'est à Virchow que revient l'honneur d'avoir assigné à cette affection le rang qui lui appartient dans le cadre nosologique. Pour lui, la matière gélatineuse était constituée par des membranes d'échinocoques auxquelles il reconnaissait tous leurs caractères. Mais, en raison de la tendance ulcérative de ces kystes, il ajoutait à la qualification de multiloculaire celle de tumeurs à tendance ulcéreuse.

Cette découverte attira l'attention des observateurs, et Luschka, Heschel, Küchenmeister, Schiess, Böttcher, Griesinger, Leuckart, Erismann, s'occupèrent surtout des caractères anatomo-pathologiques de ces kystes para-

sitaires, et placèrent le siége primitif des échinocoques, soit dans les lymphatiques, soit dans les vaisseaux, soit dans les canaux biliaires. Plus tard, Friedreich cherche à établir la symptomatologie de cette affection, et pense que l'ictère progressif et intense, l'apyrexie, la tuméfaction du foie et de la rate, avec ou sans ascite, constituent un ensemble de caractères généraux qui peuvent guider dans le diagnostic.

C'était une erreur. La coexistence de ces symptômes n'a point cette importance. Cependant Huber s'en servit utilement dans un cas et rappela, à ce propos, qu'il avait observé un cas d'échinocoque alvéolaire du foie chez un bœuf. Le foie contenait, en outre, d'autres kystes ordinaires parasitaires. Ott (de Tübingen) fit voir en 1867 que l'ictère et le gonflement de la rate, indiqués comme pathognomoniques par Friedreich, étaient loin d'être constants.

Schenthauer et Schrotter trouvèrent sur le même individu cette lésion, non-seulement dans le foie, mais encore dans le poumon, et dans un cas elle existait aussi dans le péritoine, la paroi abdominale et la paroi postérieure de l'utérus.

Frerichs, dans son traité des maladies du foie, y consacre quelques pages à la suite de l'étude des kystes hydatiques.

En France, notre ami le professeur Jaccoud, en fait mention à propos du diagnostic de l'ictère chronique, et Friedreich indique clairement les progrès effectués sur cette question.

Je tiens à signaler tout spécialement une excellente monographie de J. Carrière, qui a fait des kystes alvéolaires l'objet de sa thèse inaugurale, et où l'état actuel de la science est présenté avec détails et intelligence. J'y puiserai de nombreux documents.

Cette affection est beaucoup plus rare en France qu'en Allemagne. Aussi l'observation du cas remarquable observé par Féréol et J. Carrière fut-elle bien accueillie par les diverses sociétés savantes auxquelles les pièces anatomiques furent présentées.

Anatomie pathologique. — Le foie, examiné dans son ensemble, présente une augmentation de volume due à la présence d'un produit morbide évident, mais aussi à l'hypertrophie de la partie saine du parenchyme hépatique. Lisse dans son tissu respecté, la surface du foie est inégale, couverte de nodosités et de bosselures dans la zone malade, qui est ordinairement la partie postérieure du lobe droit.

Pour extraire le foie de l'abdomen, il faut rompre des adhérences qui le retiennent aux organes voisins. Celles de la face convexe qui l'unissent au diaphragme sont à peu près constantes. Une fois la glande hépatique retirée de la place qu'elle occupait, au toucher et à la vue on distingue de suite une partie jaunâtre, bosselée, dure, et une partie rouge, brune, verdâtre, lisse et de consistance à peu près normale. La première est le produit morbide qui fait souvent saillie aux deux surfaces du foie; la seconde est la glande hépatique indemne, un peu résistante dans les points rapprochés de la lésion, mais molle dans les autres parties éloignées.

Dans la région atteinte, on trouve ordinairement dans le lobe droit, à

des places distinctes, une masse morbide d'un volume qui varie depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui de deux fois la tête d'un homme. Ce produit pathologique est lourd, d'une dureté considérable, cartilagineux, quelquefois comparable, de ce chef, à de la pierre. Cette dureté est inégalement répartie dans la lésion, et se présente plus prononcée à certaines places sous forme de bosselures.

A la coupe, ce qui frappe tout d'abord, c'est que cette lésion présente deux particularités importantes : on y voit une substance principale qui est blanchâtre, tantôt très-dure, tantôt de la consistance des tubercules crus, et de petites masses gélatiniformes transparentes. En examinant attentivement la charpente du produit morbide, il est aisé de remarquer qu'elle est ordinairement plus dure à la périphérie qu'au centre, où elle peut être parfois diffluente, et qu'elle est constituée par une trame fibreuse, disposée en alvéoles communiquant ensemble. Ces alvéoles ne sont pas également répandues dans toute la masse. Ordinairement nombreuses dans les bosselures qui font saillie à la surface de l'organe, quelquefois plus abondantes à la périphérie, d'autres fois plus nombreuses au centre, elles peuvent être enfin disséminées également dans toutes les parties de la tumeur kystique (fig. 24 et 25).

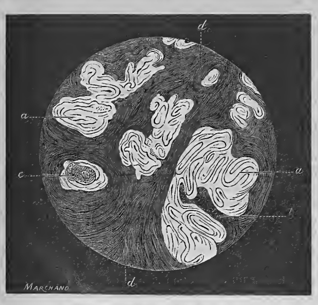


Fig. 24. — Alvéoles du sang vus à un grossissement de 80 diamètres. — *a*, grands alvéoles formés par la réunion de deux plus petits. Dans leur intérieur, se voit la substance gélatiniforme, sous forme de membrane repliée plusieurs fois sur elle-même. — *b*, cloison en partie détruite. — *c*, alvéole dont la vésicule a un contenu granuleux. — *d*, tissu conjonctif entourant les alvéoles. (J. Carrière.)

Leur nombre est incalculable, et leur volume très-variable, depuis 0,03 de millimètre jusqu'à celui d'un grain de chènevis. Virchow en a

trouvé dont le volume atteignait 0,006 millimètres de long sur 0,003 millimètres de large. Friedreich en cite du volume d'un pois; J. Carrière, de celui d'une fève. Les alvéoles plus grands offrent dans leurs parois des marques de travail ulcératif, et sont formées par la réunion de plusieurs cavités alvéolaires.

Ordinairement de forme arrondie ou elliptique, elles peuvent cependant affecter l'aspect de fente linéaire, ou étoilée, ou enfin très-irrégulière. ce qui tient à la communication des alvéoles les unes avec les autres. Les cloisons qui les séparent sont plus ou moins épaisses, et généralement le siége d'ouverture d'un diamètre plus ou moins grand. Vers le centre de ce produit morbide, existe ordinairement une grande cavité, dans laquelle viennent s'ouvrir de petites alvéoles du voisinage. D'autres fois, il n'y a point de cavité centrale principale, mais plusieurs cavités assez petites, du volume d'une fève, disséminées dans la masse morbide. La cavité centrale, qui peut atteindre un volume considérable (29 centimètres de diamètre), mais dont les dimensions habituelles sont celles d'une noix, d'une orange, ou du poing, offre l'apparence d'une caverne anfractueuse, riche en diverticules creusés dans tous les sens et à parois fort irrégulièrement cloisonnées. Les parois de la cavité, comme celles des diverticules, sont déchiquetées, tomenteuses ici, rongées là, plus loin tapissées de lambeaux de tissu morbide ramolli, souvent criblées d'ouvertures petites et nombreuses, forment des sortes de replis lamelleux, ou bien fournissent des tractus fibreux qni vont s'insérer d'une paroi à l'autre. Cette disposition anfractueuse varie à l'infini, comme dans tous les produits morbides alvéolaires ou aréolaires. Ces parois sont de couleur jaune orange ou jaune d'or, quelquefois rouge cinabre, ou foncée ardoisée.

A l'intérieur de ces cavernes, existe un liquide puriforme, visqueux, de consistance de bouillie ou de pulpe de fruits, de couleur jaune sale, quelquefois vert ou grisâtre, composé de pus et de détritus (vésicules, produit morbide, bile, concrétions biliaires).

Nous avons dit que la cavité ou les cavités principales étaient ordinairement centrales ou à peu près. Dans des cas moins fréquents, on les trouve vers la surface hépatique et quelquefois sous la membrane de Glisson et du péritoine.

A l'intérieur des alvéoles, se voient les masses gélatiniformes qui tantôt remplissent toute la cavité, tantôt sont simplement accolées à la paroi, de manière à laisser un espace non rempli de gelée (fig. 25). Ces masses gélatineuses, uniques dans les petits alvéoles, sont au nombre de deux, trois ou quatre dans les grands. De consistance molle, tremblotantes, elles présentent une coloration variée, jaune verdâtre, quelquefois transparente et claire. Déposées dans de l'eau, on reconnaît qu'elles sont constituées par de petites poches contenant une matière transparente et à enveloppe mince, hyaline, sur laquelle se voient de petites granulations plus ou moins nombreuses. Tantôt le sac est déchiré, tantôt il est complet et fermé de toutes parts. Nous étudierons dans un instant ces divers produits au

microscope; poursuivons, quant à présent, notre examen général de la glande hépatique.



Fig. 25. — Alvéoles du poumon (grossissement de 80 diamètres). — *a*, alvéole. — *b*, membrane stratifiée et striée formant la paroi de la vésicule hydatique. — *c*, cavité avec contenu granuleux peu abondant. — *d*, corpuscules concentriques. — *e*, alvéole avec contenu complétement granuleux. (Carrière.)

Autour de la masse résistante qui constitue la partie principale de la tumeur, le parenchyme est condensé et ferme; plus loin, il est mou, flasque et gorgé de bile et de sang, ce qui donne aux parties saines un volume exagéré. L'enveloppe séreuse et la capsule de Glisson sont notablement épaissies. Cet épaississement est plus considérable aux points où la tumeur arrive en contact avec ces membranes. Au niveau de cet épaississement, évalué quelquefois à 4 millimètres, les enveloppes péritonéales et fibreuses du foie nous présentent l'aspect d'un tissu fibreux et fibro-cartilagineux, se prolongeant parfois au sein des parties intactes du parenchyme hépatique. Ces épaississements peuvent eux-mêmes être le siége d'alvéoles. Au niveau des parties malades, la capsule de Glisson, hypertrophiée, fibro-cartilagineuse, accompagne les vaisseaux dans cet état; elle les comprime souvent, en les rendant plus ou moins imperméables.

La veine cave subit elle-même quelquefois une compression, et dans certains cas elle peut être enveloppée par le produit morbide et absolument imperméable. Les vaisseaux, ainsi oblitérés, se transforment en un cordon dur, blanc; restent-ils exempts de cette complication, on les trouve remplis de fibrine coagulée. Leurs parois, souvent érodées, donnent passage à des saillies de tissu morbide, et çà et là la masse fibreuse obturante présente des cavités alvéolaires contenant aussi des échinoco-

ques. Ces faits ont été observés sur la veine porte, la veine cave et les veines sus-hépatiques.

Les artères hépatiques ne sont pas épargnées. La lumière du vaisseau, au sein de la masse morbide, est cloisonnée, alvéolaire, et renferme des animaux, les plus parfaits, avec les crochets et les ventouses très-faciles à distinguer.

Une fois Virchow a signalé l'altération semblable des vaisseaux lymphatiques que les autres observateurs, moins heureux, n'ont pu constater.

Les canaux biliaires peuvent être oblitérés par des masses gélatiniformes. Friedreich, qui a signalé ce fait, place le siége primitif des vers vésiculaires dans les voies biliaires, pendant que Virchow, guidé par son observation, le plaçait de préférence dans les lymphatiques.

Examen microscopique. — La substance fondamentale est composée par un stroma fibreux offrant tous les caractères du tissu conjonctif, à fibres entre-croisées ou parallèles, et contenant un grand nombre de fibres fusiformes richement anastomosées. Dans les parois de la caverne centrale, les cellules plasmatiques ont subi la dégénérescence graisseuse, ainsi que le tissu conjonctif au milieu duquel elles sont disséminées. Au pourtour des alvéoles, le tissu fibrillaire est granulé, amorphe, contenant çà et là des granulations calcaires. Enfin tout le stroma fibreux est souvent coloré par du pigment biliaire, de la matière colorante de la bile ou des cristaux d'hématoïdine, ce qui donne des teintes foncées, verdâtres, ou rouge vermillon. Les cellules hépatiques sont, ou atrophiées ou disparues complétement. Celles qui, altérées, persistent encore, présentent à leur intérieur des granulations et du pigment biliaire.

La substance gélatineuse est manifestement composée par des membranes, tantôt appliquées sur la paroi de l'alvéole dont elle revêt la forme, tantôt repliées sur elles-mêmes. Ces membranes, hyalines, transparentes, anhistes, disposées en plusieurs couches séparées par des stries très-fines, renferment à l'intérieur un contenu clair en gelée ou d'autres fois granuleux. Entre les lamelles de ces membranes, se voient quelquefois des espaces dont le contenu est composé de substances protéiques (Friedreich), parsemées de granulations calcaires et de gouttelettes graisseuses. Considérés par ce dernier auteur comme un indice de dissociation sénile, ces espaces ont été pris par Leuckart comme un mode d'accroissement des vésicules.

La face externe des membranes est lisse ou couverte de corpuscules amorphes, colorés ou granulés et adhérente ordinairement à la paroi alvéolaire.

La face interne offre deux espèces de prolongements, l'un en forme de massue, l'autre de forme cylindrique. Les premiers, de couleur jaunâtre, d'aspect trouble, se terminent par une cavité ovalaire, sur laquelle se trouvent des lignes parallèles courbes. Les seconds contiennent un cordon fin, strié dans sa longueur, et parsemé de productions granuliformes. D'autres fois ces prolongements internes ne tiennent plus à la surface de la membrane que par un pédicule très-fin qui finit même, en se rompant, par leur donner toute liberté. (Luschka.)

Il existe encore une autre particularité intéressante, signalée par Virchow et Friedreich. C'est une série de canaux ou de réseaux à grandes mailles qu'on observe et sur la face interne de la membrane, et dans son épaisseur. Dans l'intérieur, se voient des granulations, du pigment, des cristaux d'hématoïdine, des corpuscules calcaires, des corpuscules organiques crétifiés.

A l'intérieur de cette même surface interne, on trouve adhérents à la paroi de petits corps mats, homogènes, incolores, constitués par de la matière protéique, imbibée de pigment biliaire, ce dont on peut s'assurer par l'acide chlorhydrique et l'acide nitrique. Le contenu de la vésicule présente, au microscope, des gouttelettes de graisse, du pigment granulé biliaire, des granulations arrondies, des cristaux d'hématoïdine.

Enfin, et c'est là le point capital, dans presque toutes les observations, on constate au microscope l'existence de crochets qui accusent le caractère parasitaire de la production morbide. Dans des cas plus favorables, dans les points les plus récemment atteints, on a pu trouver l'animal complet.

C'est ainsi que les artères hépatiques, la veine cave, ou bien la tumeur, au niveau du hile ou des mamelons, possèdent la tête, un peu aplatie, avec son tubercule central entouré de ses quatre ventouses et de ses crochets. Rarement ceux-ci sont tous adhérents ; la plupart, au contraire, sont détachés et flottent dans la préparation ; souvent la tête en est complétement dépourvue. L'extrémité opposée à la tête est parsemée de corpuscules calcaires.

Le liquide puriforme, contenu dans les cavernes, contient des granulations graisseuses, des cristaux d'hématoïdine, des lames de cholestérine, des corpuscules calcaires et des concrétions biliaires.

Au delà des atteintes du mal, le parenchyme hépatique présente quelquefois dans sa charpente naissante une prolifération conjonctive. Les cellules hépatiques sont fortement imprégnées de matière colorante de la bile et de pigment biliaire. On trouve quelquefois dans la partie saine des vésicules d'échinocoques invisibles à l'œil nu. (Friedreich, Buhl.) Dans leur voisinage, les cellules hépatiques sont graisseuses, comprimées ou détruites.

Les caractères chimiques de la vésicule hydatique offrent cette circonstance digne d'être notée, qu'ils fournissent des réactions toutes spéciales, comme celles des vésicules d'échinocoques ordinaires. D'après Lücke, elles seraient constituées par une substance, la chitine, qui se distinguerait de la chitine ordinaire par sa résistance moins grande à la potasse caustique et l'eau bouillante. En les traitant par l'acide sulfurique et l'eau chaude, ces vésicules se transforment en partie en sucre de raisin, exactement comme la chitine ordinaire.

Enfin cette substance gélatineuse se distingue des cancers colloïdes par son insolubilité dans l'eau bouillante, dans l'éther, l'acide azotique et l'acide phosphorique. Elle se dissout dans l'acide azotique chaud, prend alors une couleur jaune paille qui passe au jaune orange par l'addition d'ammoniaque. Dans l'acide chlorhydrique chaud, elle se colore en brun

violet, pendant que l'acide sulfurique concentré la rend rouge brun. La potasse liquide la dissout sans la colorer; et les acides peuvent la faire précipiter en s'emparant de la potasse.

Sur le reste du cadavre, on trouve quelquefois des kystes alvéolaires également parasitaires. Dans le poumon, par exemple, cette production a été remarquée assez souvent sous l'apparence de petites masses disséminées, du volume d'un grain de millet à celui d'une noix, situées de préférence à la périphérie de l'organe, près des bords et des faces; de forme arrondie ou ovalaire, dures au toucher, et présentant à la coupe, comme dans le foie, une substance principale, coriace, difficile à couper, et de petites alvéoles. On a trouvé des vésicules parasitaires dans les artères pulmonaires, dans les petites branches.

Le poumon est le siége d'une légère phlegmasie autour de ces dépôts morbides.

Le. péritoine, dans ses replis, à la partie postérieure de l'utérus, en a été également envahi.

La rate est souvent volumineuse, et a subi dans un cas une dégénérescence amyloïde.

Dans les reins, les kystes alvéolaires se développent quelquefois, et cela concurremment avec la dégénérescence amyloïde.

Dans un cas, on a observé des altérations dans le duodénum; dans un autre, le gros intestin en était le siége; dans un troisième, il existait une péricardite hémorrhagique, et dans un quatrième, une pachyméningite hémorrhagique.

Ces dernières lésions sont probablement toutes fortuites et sans rapport direct avec l'évolution parasitaire. Il faut cependant en tenir compte jusqu'à plus ample informé.

Étiologie, pathogénie. — Cette affection se rencontre dans l'âge moyen de la vie, sans qu'on puisse saisir aucun rapport avec la constitution et la profession; observée plus souvent chez les hommes que chez les femmes, dans le rapport de 11 à 4, et plus particulièrement dans l'Allemagne du Sud et le Wurtemberg en particulier. Jusqu'à présent les travaux publiés en Islande n'en relatent aucun cas là où les kystes hydatiques ordinaires atteignent un cinquième de la population.

Comme pour l'hydatide ordinaire, c'est une colonie d'embryons du tænia échinococcus, qui en est l'origine. Ces embryons proviennent de ce tænia rubanné, long de 3 à 4 millimètres, qu'on a trouvé jusqu'à présent exclusivement dans l'intestin du chien. (*Voy.* Siebold, Leuckart, van Beneden.) Le strobila de ce ver est composé de deux à quatre segments, et, si le proglottis devient libre, il prend un aussi grand développement que le strobila. Un segment contient cinq mille embryons environ; une fois dans l'estomac de l'homme, chaque segment se dissocie, et cinq mille embryons cheminent dans le tube digestif. Arrivés là, leur migration se fait à travers les parois de l'estomac, à travers celles de l'intestin, ou bien ils pénètrent dans l'ampoule de Water; d'autres fois ils perforent les radicules de la veine porte, ou les réseaux lymphatiques de l'intestin.

Le foie se trouve naturellement le lieu de rendez-vous le plus propice à leur développement.

Ce mode de formation des échinocoques ordinaires doit être celui des kystes alvéolaires. Ce sont les mêmes parasites qui doivent naître et croître d'après les mêmes procédés. Mais pour quels motifs le stroma conjonctif prend-il une telle consistance et une telle disposition dans les kystes alvéolaires, pendant que les kystes ordinaires se développent isolément, à l'aise, et procurent aux échinocoques une poche vaste, où ils se multiplient à l'infini? On croit en donner une explication plausible en faisant remarquer le siége primitif de l'échinocoque.

Encore faudrait-il s'entendre sur ce point de pathogénie, car Virchow place le siége primordial des vésicules parasitaires dans les vaisseaux lymphatiques, Friedreich dans les canaux biliaires, Heschel dans l'ascini du foie, Leuckart dans les vaisseaux sanguins. On arrive nécessairement à cette conclusion que ces auteurs ont tous raison pour chacune de leurs observations personnelles, et que ces divergences de vue prouvent que chacune des voies indiquées peut en être atteintes.

Quel que soit le siége primitif des échinocoques, il n'en résulte pas moins ce fait que, loin de se réunir en une ou deux poches principales, on les voit se répandre à profusion dans les alvéoles du foie, et chacun, par son développement, par sa présence, déterminer une atmosphère d'irritation qui s'étend jusqu'à toute l'épaisseur de la cloison de la vésicule la plus voisine. La trame du parenchyme hépatique se trouve ainsi soumise, dans les points envahis, à un travail de prolifération conjonctive des plus prononcés. La circulation vasculaire cessant d'apporter à ce tissu fibreux l'appoint nécessaire à la vie, il devient graisseux, cartilagineux, calcaire, et présente une grande tendance à l'ulcération.

Une fois les embryons dans le foie, ils forment des vésicules à la face interne dès quelles naissent des bourgeonnements qui donneront naissance à de nouvelles vésicules dès quelles seront séparées de la vésicule mère, sinon elles restent stérile.

Virchow pense enfin que les échinocoques passent directement de l'état embryonnaire à l'état hydatique.

Symptomatologie. — Variable et obscure, la symptomatologie est souvent muette au début des kystes alvéolaires, et quand ils ont pris un accroissement notable, c'est par un abattement et de l'amaigrissement qu'ils trahissent leur présence.

Localement, les malades ne ressentent guère qu'une pesanteur, une sensation d'oppression dans l'hypochondre droit, l'ombilic et l'épigastre. Plus tard cette sensation obtuse fait place à des douleurs pongitives ou lancinantes. Tantôt continues, tantôt au contraire paroxystiques, ces douleurs s'accompagnent fréquemment, mais non toujours, d'une suffusion jaunâtre des sclérotiques, et, par la suite, d'une véritable jaunisse qui se fonce de plus en plus et résiste à tous les agents thérapeutiques. L'ictère se montre souvent avant les douleurs, dès le début, et toujours escorté de troubles habituels du tube digestif : anorexie, dyspepsie, constipation,

selles décolorées, rarement de la diarrhée. Les urines sont teintes par de la bile. Enfin un œdème des membres inférieurs complète ce tableau de la symptomatologie des premiers accidents.

Quand la maladie est à son apogée, la douleur augmente et s'irradie au dos, au côté droit. Mais il ne faut pas oublier que ce signe est très-incertain, que parfois il manque pendant tout le cours de la maladie, que d'autrefois il n'apparaît qu'à une période avancée, et que d'autres fois on le voit naître lentement, progressivement, ou enfin sous la forme paroxystique.

Cette douleur, qui est exaspérée par la pression, dépend de deux phénomènes principaux. D'une part, de la péritonite adhésive, et d'une autre, de la suppuration des cavernes centrales. De là des manifestations sourdes ou exacerbantes, lentes, progressives, ou paroxystiques et lancinantes.

La région du foie présente une voussure marquée plus ou moins prononcée suivant les circonstances et accompagnée d'augmentation de volume de l'abdomen. Non-seulement les limites supérieures et inférieures ont pris de l'extension, mais encore le lobe gauche arrive jusqu'à la rate. Si la tumeur est située à la partie postérieure, la percussion ne peut en dessiner la forme comme dans les cas où elle est superficielle et antérieure, et la palpation ne permet de sentir ordinairement que la surface lisse du foie, les saillies étant inaccessibles au toucher, ou manquant du côté convexe du foie. Quelquefois néanmoins, on a pu constater des bosselures d'une dureté considérable. Parfois aussi on peut limiter les dimensions de la vésicule biliaire distendue. Dans des cas très-rares, la cavité centrale est énorme et assez rapprochée de l'extérieur pour permettre de remarquer un peu de fluctuation.

La rate est augmentée de volume. Ce fait a son importance, il n'a manqué que 2 fois sur 11 cas, pendant que, dans le cancer du foie, il ne se présente que 12 fois sur 91 cas.

L'ictère existe dans plus de la moitié des cas, ce n'est pas un signe constant, mais quand il existe, il apparaît dès le début de la maladie, et à la longue se prononce au point de donner à la peau une teinte vert olive et brune.

Le sang, dès lors altéré par les éléments biliaires, détermine de la faiblesse, des hémorrhagies et des accidents nerveux. Cette explication néanmoins est trop exclusive puisque l'amaigrissement, la perte des forces, les hémorrhagies s'observent dans des cas dépourvus d'ictère. N'est-ce pas plutôt à la suppression partielle ou générale des fonctions du foie et à la présence du pus dans son intérieur qu'il faut attribuer ces phénomènes généraux?

Quand l'ictère fait défaut, la peau est pâle, anémique et cachectique.

Dans un certain nombre de cas, on remarque de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs et de l'anasarque. Ces hydropisies ne sont pas constantes, mais se voient assez souvent pour offrir au diagnostic un point d'appui important. Elles dépendent et de la compression des veines porte

et cave inférieure et de l'altération profonde du sang qui survient consécutivement à la lésion hépatique.

Au début, nous avons observé quelques troubles des fonctions de l'estomac et de l'intestin; dans cette seconde période le malade conserve son appétit jusqu'à la fin. Pas de soif notable; les malades se plaignent de nausées et de vomissements seulement à la période ultime des accidents. La constipation persiste, sauf dans les derniers moments, où la diarrhée prédomine. Tous ces symptômes se rattachent au degré plus ou moins accentué de la stase veineuse et de l'altération du sang. Dans aucune observation, on n'y a trouvé des vésicules parasitaires.

L'urine est ictérique, souvent brune, et quelquefois contient de l'albumine, qui tient à une lésion concomitante des reins (dégénérescence amyloïde).

La peau est d'une température normale, et le pouls sans agitation jusqu'au moment où la suppuration se déclare. Bientôt après la diarrhée, les paroxysmes, l'amaigrissement, la consomption, caractérisent la fièvre hectique.

On a noté particulièrement à une période avancée, mais souvent aussi dès le début de la maladie, des épistaxis, des hématémèses, des entérorrhagies, des pétéchies, du purpura.

Dans trois cas, des accidents nerveux, du délire fugace, de la stupeur, de la déviation de la langue et de la bouche survinrent à la fin de la maladie. Dans un cas, il existait de l'héméralopie : ces symptômes ne sauraient être expliqués que par la faiblesse et la suppuration. La dyspnée et l'oppression sont en raison directe du développement du foie, ou de l'ascite et de la faiblesse générale.

L'auscultation du poumon ne diffère en rien, dans les cas d'envahissement par les échinocoques, de la tuberculisation disséminée et de la pneumonie interstitielle.

Complication. — En dehors des péritonites partielles autour du foie et de la rate, une péritonite générale peut éclater tout à coup. Des pleurésies, des pneumonies sont encore à redouter.

Enfin, une péricardite hémorrhagique, une pachyméningite également hémorrhagique ont été observées par Virchow et Friedreich.

Marche, durée, terminaison. — La marche est lente, le début passe inaperçu, et quand les symptômes éclatent, le mal a pris déjà racine depuis un temps relativement long. Une fois déclarée, la maladie suit un cours régulier; quelquefois elle présente de temps en temps des rémissions.

Le début du travail pathologique se faisant d'ordinaire à l'insu du malade et du médecin, la durée exacte de la maladie ne peut être précisée avec quelque certitude. Tout ce qu'on peut avancer, avec les éléments actuels, c'est que les kystes alvéolaires durent, dans l'immense majorité des cas, plus de six mois; fait important à noter pour le diagnostic différentiel entre ces kystes et le cancer du foie. Chez deux ou trois malades,

la durée parut bien de quelques semaines à trois mois, mais tous les autres fournirent une carrière qui s'étendit à 7 mois, à 13 mois, à 22 mois, 2 ans, 6 ans, 11 ans.

La terminaison a toujours été fatale. Tantôt la mort survient par épuisement, tantôt elle est produite par une complication, péritonite, pneumonie, pleurésie, etc., etc.

Diagnostic. — Il n'existe pas de signe pathognomonique de cette affection. Le diagnostic est difficile, et on ne peut le poser qu'en s'entourant de tous les renseignements utiles. Plusieurs points sont à noter : l'ictère, l'ascite, le gonflement de la rate, la longue durée des accidents, l'apyrexie, l'absence de coliques hépatiques caractéristiques. Quand ces symptômes se rencontrent avec une augmentation du volume du foie, quand par la palpation on en constate la dureté, il n'est point téméraire de se prononcer dans le sens des kystes alvéolaires.

L'ictère se manifestant sans ascite, et s'accompagnant de douleurs sourdes ou vives au niveau du foie, peut faire supposer une affection calculeuse chronique des voies biliaires.

L'interrogatoire donnera des renseignements précieux. Dans les kystes alvéolaires, l'ictère est apparu sans cause connue, progressivement, et une douleur sourde continue s'est déclarée en même temps. Dans les obstructions des voies biliaires par les calculs ou la boue biliaires, le malade décrit, soit sous forme de petites ou de grandes coliques, les signes de la colique hépatique, puis l'ictère s'est développé le lendemain des accidents pour se dissiper ensuite. Les coliques et l'ictère reviennent ainsi jusqu'au moment où l'affection, très-ancienne déjà, ne donne plus lieu qu'à des douleurs sourdes, des paroxysmes fébriles, et un ictère vert olive ou vert brun. Le foie enfin, ne présente point de bosselure ici, et la rate d'augmentation de volume.

A côté de ces grands types de coliques hépatiques et d'obstruction de voies biliaires bien facile à saisir, il en est d'autres plus rares où les phénomènes coliques sont niés par les malades et où le médecin se trouve en face d'un ictère, et sans ascite. Dans ces cas encore, on pourra, par une patiente investigation, apprendre que le malade a souffert de crampes d'estomac, d'hépatalgie, que ces symptômes étaient suivis d'ictère léger d'abord, que, dans certaines circonstances, il a eu de fréquentes indigestions survenues brusquement sans que la nature des aliments ni les conditions d'existence du malade pussent les expliquer. Ces faits-là, il faut bien le savoir, quand ils sont suivis d'ictère, possèdent une grande valeur, si surtout progressivement ils se rapprochent, s'accusent davantage et se terminent par un ictère intense et chronique qui ne cède plus à aucune médication. Dans ces cas encore, la surface du foie paraît lisse à la palpation, et la rate n'est pas augmentée de volume.

Souvent enfin, pour ne pas dire toujours, les malades sont tourmentés par une fièvre paroxystique, symptomatique de l'inflammation chronique des voies biliaires dilatées.

Il est une affection avec laquelle on peut encore aisément confondre

les kystes alvéolaires du foie. Je veux parler du carcinome de cet organe.

Dans le carcinome, en effet, on peut constater, quoique le fait soit rare, de l'ictère, souvent de l'ascite, et toujours, comme dans les kystes alvéolaires, de l'amaigrissement, de l'œdème des membres inférieurs et de la tendance à du purpura et des épistaxis. Enfin les bosselures du foie, dans le cancer comme dans l'affection qui nous occupe, achèveront la ressemblance.

Dans le cancer, néanmoins, l'ictère est plus rare que dans les kystes, les bosselures sont plus faciles à constater; la rate n'est point augmentée de volume. Elle est plutôt atrophiée. Les troubles digestifs, si peu marqués dans les kystes pendant une longue période de la maladie, le sont, au contraire, beaucoup dans l'affection cancéreuse, et, on doit ajouter, de très-bonne heure. Enfin il est un point de repère que je considère comme le plus important, c'est la durée de la maladie. Le kyste, communément, dure plus de six mois, atteint une échéance fort éloignée, 2, 3, 11 ans. Le malade atteint de cancer succombe ordinairement au bout de six mois au plus tard.

Le foie, atteint de dégénérescence amyloïde, ne donne point lieu à de l'ictère, et rarement aussi à de l'ascite. Le malade, à la suite d'une longue suppuration osseuse ou de manifestation tuberculeuse, devient pâle, anémique, souvent bouffi, et présentant de l'albumine dans les urines. La rate est bien hypertrophiée, mais le foie volumineux offre une surface parfaitement lisse, unie. Il existe, en outre, de bonne heure, des alternatives de diarrhée et de constipation qu'on ne rencontre pas dans les kystes alvéolaires.

Il est souvent bien difficile de reconnaître les altérations syphilitiques, du foie. — Chez l'adulte, on peut toutefois suivre dans la plupart des cas, l'évolution des accidents. Il s'agit d'un malade, autrefois atteint de chancre, de roséole, de maux de gorge chroniques, d'alopécie, de croûtes sur le cuir chevelu, portant actuellement encore des engorgements ganglionaires à la nuque, aux plis de l'aine ; le malade se plaint, en outre, d'une sensation de poids ou d'un peu de douleur au niveau du foie, un ictère léger, mais à marche lente apparaît et dure de plusieurs semaines à trois mois. En examinant la surface du foie qui est volumineux, on la trouve inégale, mais point dure, ni plus tard, molle comme dans les kystes alvéolaires. — Les troubles digestifs sont plus prononcés dans l'hépatite syphilitique que dans les kystes.

Il faut cependant être bien prévenu de ce fait qu'on ne peut quelquefois remonter à une origine syphilitique, et que dans d'autres cas, les accidents infectieux sont très-évidents; un léger ictère et une augmentation du foie feront toujours soupçonner l'altération hépatique. — Dès lors, cette affection de la glande biliaire ne peut être mise en parallèle avec les kystes alvéolaires. L'état des forces reste satisfaisant malgré la pâleur des traits dans les cas légers de syphilide hépatique dont je m'occupe en ce moment.

La stéatose du foie ne peut être reconnue que par des signes néga-

tifs. Il s'agit d'ordinaire d'un tuberculeux, d'un ivrogne ou d'un malade atteint de consomption, pâle, point ictérique, sans ascite ni dureté du foie, lequel présente, au contraire, une certaine mollesse à la palpation au-dessous des fausses côtes.

La congestion chronique du foie par obstacles au cours du sang veineux ne donne point lieu à de l'ictère intense, à de l'ascite, à de l'amaigrissement, comme les kystes alvéolaires qui, somme toute, offrent une consistance dure, une surface inégale qu'on ne retrouve pas dans les congestions chroniques.

L'ascite, quand elle existe dans les kystes alvéolaires peut en imposer pour une affection cirrhotique.

Mais dans la cirrhose, le foie, au bout de peu de temps, revient sur lui-même, se cache sous les fausses côtes ; l'ictère fait défaut, et les troubles digestifs sont bien plus prononcés que dans l'affection parasitaire alvéolaire.

Le kyste hydatique ordinaire, exceptionnellement accompagné d'ictère et d'ascite, offre une tumeur lisse, fluctuante. — Les kystes alvéolaires sont durs et rarement la poche centrale est assez grande et assez rapprochée des parois abdominales pour qu'il soit possible d'y rencontrer la fluctuation.

Il est un dernier point qu'il faudra éclaircir dans tous les cas douteux. C'est la nature des matières fécales pouvant contenir des débris d'échinocoques. Pourtant, on doit reconnaître que ce procédé est long et est entouré de mille inconvénients pour qu'il ne soit point préconisé.

Nous avons dit que l'affection parasitaire alvéolaire se terminait constamment par la mort, c'était faire le pronostic, qui ne souffre pas d'exceptions.

Le *traitement* est nul, jusqu'à présent, et ne consiste qu'en médications palliatives contre l'ascite et l'affaiblissement progressif du malade.

PEMBERTON (Ch. R.), A practical Treatise on various Diseases of the abdom. visc. London, 1814.
BRIANÇON (P. A.), (de Tournon), Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes. Thèse de doctorat. Paris, 26 août 1828, n° 216.
HESSE, Hydropisie enkystée du foie (Horn's *Archiv für med. Erfahrung*. Berlin, sept. 1829.
CRUVEILHIER (J.), *Dict. de méd. et de chirurgie pratiq.* Paris, 1829, t. I, art. ACÉPHALOCYSTES; 1832, t. VIII, art. FOIE.
HAWKINS (César), Sloughing Abscess connected with the Liver, with some remarks on encysted Tumours of that organ. (*Medico-chirurg. Transact.* London, vol. XVIII, 1834, p. 98).
BREMSER (J. C.), Traité sur les vers intestinaux de l'homme, trad. de l'allemand. Paris, 1837.
CHARCELLAY, Kystes hydatiques communiquant avec les voies biliaires (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1836).
KUNDE (de Berlin), Abcès du foie avec hydatides communiquant avec le poumon droit; passage et expectoration du pus par cette ouverture (*Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, 1836).
COX (William Travers) of Yarmouth, Hydatid of the Liver, successfully tapped (*the medico-chirurg. Review*. London, October 1838, p. 368).
BARRIER (F. M.), De la tumeur hydatique du foie. Thèse de doctorat. Paris, 1840, 24 juin, n° 180.
CURLING (T. B.), Rare species of hydatid, the Echinococcus hominis, found in the human liver (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1840, 2ᵈ series, vol. V, p. 385).
PORTAL (Placido), Ascesso al fegato complicato di idatidi guarito colla incisione (*Annali universali di medicina*, Milano, 1841, vol. XCVII, p. 5).
DUVAL (de Rennes), Note sur un cas de présence de distome hépatique dans la veine porte chez l'homme (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 769).

Klencke (P. F. H.) (de Braunschweig), Ueber die Contagiosität der Eingeweidewürmer nach Versuchen. Iena, 1844, in-8.
Gairdner et Lee, Observ. sur l'histoire et les rapports pathol. de deux espèces d'hydatides jusqu'ici non encore décrites; avec observations par Goodsir (*the Edinburgh med. and surg. Journal*, octobre 1844).
Thompson (Theoph.), Hobnailed Liver (*the Lancet*, December 1844, p. 412).
Oppolzer, Ueber das Medullarsarkom der Leber (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1845, II, Seite 59).
Dittrich, Beobachtungen über Krebsablagerungen (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1848, Band III, Seite 118).
Guillemin (de Rombas), Note sur un bruit particulier produit par les acéphalocystes au moment de leur expulsion du sac hépatique dans la cavité intestinale (*Gaz. médicale de Paris*, 1847; *Arch. de méd.*, 1848, t. XVI, p. 118).
Rees (Owen), Case of hydatid Disease of the Liver cured by operation (*Guy's Hospital Reports*, second series, 1848-1849, vol. VI, p. 17).
Thompson (Rob.), Hydatid Tumour of the Liver discharged through the intestinal canal (*the Lancet*, March 1849, p. 232).
Kauffmann, Considérations sur le diagnostic de quelques maladies du foie. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1850.
Lebret, Kystes hydatiques du foie (*Soc. de biologie*, décembre 1850, p. 199).
Bouchut, Kyste hydatique du foie; frémissement hydatique (*Gaz. des hôpitaux*, 1852).
Bricheteau (Isid.), Sur les abcès et les hydatides du foie qui communiquent avec le poumon et qui sont rejetés par l'expectoration (*Revue médico-chirurgicale*, août 1852, p. 65).
Monneret, Acéphalocyste du foie ouvert dans la plèvre droite (*Revue médico-chirurg.*, 1852, t. II, p. 257; *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 87).
Buhl, *Münchener illustrirte med. Zeitung*, 1852, Band I, Seite 102. — *Zeitschrift für ration. Medicin*, neue Folge, Band IV, 1854, S. 356.
Caron (E.) et Soubeiran (J. L.), Observ. de kystes hydatiques de la plèvre droite et du foie (*Gaz. méd. de Paris*, 1853; *Société de biologie*, année 1852, Paris, 1853.
Mesnet et Boinet, Considérations sur les kystes hydatiques du foie suivies de la description d'une maladie inédite des voies biliaires (*Revue médicale*, février 1855, t. I, p. 129).
Dupont (de Boulogne-sur-Mer), Énorme développement d'un kyste hydatique du foie. Guérison. (*Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 66).
Duparcque, Kyste du foie spontanément ouvert dans le côlon transverse. Guérison (*Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 190).
Aran (F. A.), Traitement des kystes hydatiques du foie par la ponction avec le trocart capillaire et l'injection iodée (*Bulletin de thérapeutique*, 1854, t. XLVII, p. 218).
Charcot, Kyste hydatifère du foie faisant saillie à la face inférieure du lobe gauche, ouvert à la fois dans le péritoine et les voies biliaires; obstruction des voies biliaires; ictère (*Gaz. méd. de Paris*, 1854; *Soc. de biologie*, 2e série, t. I, 1854).
Siebold (C. Th. von), Ueber Band und Blasenwürmer. Leipzig, 1854, in-8 avec 36 fig.
Zeller, Alveolarkolloid der Leber, Inaugural Abhandl. Tübingen, 1854.
Cadet de Gassicourt (C. J. E.), Recherches sur la rupture des kystes hydatiques du foie à travers les parois abdom. et dans les organes voisins. Thèse de doctorat. Paris, 1856, n° 50.
Dolbeau (H. F.), Kystes hydatiques remplis de sang (*Bull. de la Soc. anatomique*, 1857). — Grands kystes de la surface convexe du foie. Thèse de doctorat. Paris, 1856, n° 113.
Heschel (R.) (de Cracovie), Ueber Virchow's multiloculäre ulcerirende Echinococcengeschwulst (*Prager Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, 1856, Band II, Seite 36).
Leuckart (R.), Die Blasenbandwürmer und ihre Entwickelung. Giessen, 1856, in-4 avec 3 pl. lithogr. — Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Leipzig, 1863-1867.
Leudet (E.) (de Rouen), Kystes hydatiques (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 2e série, 1856, t. III, p. 61). — Mémoire sur le traitement des kystes hydatiques du foie. Lu à la Soc. méd. des hôpitaux (*Arch. de méd.*, 1860, 5e série, t. XV, p. 62 et 195).
Luschka (H.), Zur Lehre von der Echinokokkenkrankheit der menschlichen Leber (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, Band X, 1856, Seite 206).
Virchow (R.), *Verhandlungen der physikal. med. Gesellschaft in Würzburg*, Band VI, 1856, Seite 84.
Le Roux, Note sur une tumeur hydatique abdominale. Ruptures spontanées et périodiques suivies de l'excrétion de son contenu par la voie intestinale, in *Journal de la section de méd. de la Loire-Inférieure*, 1856.
Lebert, Traité d'anatomie pathol. générale. Paris, 1857, t. I, pl. L, in-folio.
Charcot et Davaine, Kystes hydatiques multiples (*Société de biologie*, 2e série, t. IV, 1857).
Chassaignac, Kyste hydatique du foie traité par l'injection iodée (*Bulletin de la Soc. de chir.*, 1857, t. VII, p. 380).

GUÉRAULT, Note sur la maladie hydatique du foie en Islande et l'emploi de l'acupuncture pour la destruction des acéphalocystes (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1857, t. VII, p. 432).
BÖTTCHER (A.), Beitrag zur Frage über den Gallertkrebs der Leber (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, Band XV, 1858, p. 354).
GERVAIS et VAN BENEDEN, Zoologie médicale. Paris, 1859, t. II, p. 272.
DAVAINE (C.), Traité des entozoaires et des maladies vermineuses. Paris, 1860.
BOINET, Note sur le traitement des kystes hydatiques du foie par la ponction capillaire, la potasse caustique et les injections iodées. Lu à l'Académie de médecine le 30 octobre 1860 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, p. 72).
GRIESINGER, Vielfächrige Echinococcus Geschwulst der Leber (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1860, Seite 547).
HABERSHON (S. O.), Some cases of Hydatid Diseases (*Guy's Hospital Reports*, Third Series, vol. VI, 1860, p. 174).
FÖRSTER (de Dresde), Echinococcus der Leber. Perforation nach der Bauchhöhle. Punction der letzeren (*Archiv der Heilkunde*, Leipzig, 1862, p. 183).
MICHEL (de Bar-le-Duc), Kyste multiloculaire de la face inférieure du foie, injections iodées, expulsion au bout de deux ans par vomissement des parois du kyste (*Gazette hebdom. de méd.* 4 sept. 1863, p. 585).
ERISMANN, Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten. Dissert. Zurich, 1864.
BOUCHER (Paul), Note sur un cas de kyste hydatique du foie guéri par une large ouverture, des injections iodées et une sonde à demeure, avec quelques considérations sur le traitement de cette affection (*Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 570).
FRIEDREICH (N.) (de Heidelberg), Beiträge zur Pathologie der Leber und Milz. (*Archiv für patholog. Anatomie*. Berlin, 1865, Band XXXIII, p. 16; traduit en français (*Arch. de méd.*, Paris, 1866, avril et mai, 6e série, t. VII).
HUBER *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1866, Band I, p. 539.
OTT (de Tubingue), *Berliner klinische Wochenschrift*, juillet et août 1867.
SCHEUTHAUER, *Medizinische Jahrbücher. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien*. 1867, Band XIV, Heft 3.
MURCHISON (Ch.), Hydatid Tumours of the Liver, their dangers, their diagnosis, their treatment (*Archiv. of med.*, 1867). — Lectures on the Diseases of the Liver, London, et traduction inédite du docteur Lecorché.
CARRIÈRE (J.), De la tumeur hydatique alvéolaire (tumeur à échinocoques multiloculaires). Thèse de doctorat. Paris, 1868, avec une planche.
HJALTELIN, (de Reykjavik), Note sur le traitement des hydatides en Islande (*Arch. de méd. navale*, novembre 1869, t. XII).
FINSEN (Jón), Les échinocoques en Islande (*Arch. de méd.*, 1869).
BEGBIE (J. Warburton), Hydatid Disease of the Liver *in* Russel Reynod's *System of Medicine*. London, 1871, vol. III.
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 4e édition. Paris, 1872, t. III.

Consulter en outre, pour le mode de développement des vers vésiculaires et leur transformation, l'article ENTOZOAIRES.

AFFECTIONS ORGANIQUES. — A. PRODUCTIONS LYMPHATIQUES. — Dans le foie des individus morts de leucocythémie, on trouve de petites tumeurs miliaires arrondies ou un peu allongées, composées de noyaux et de petites cellules granulées. Ces tumeurs compriment les petits vaisseaux et les cellules hépatiques. — Dans des cas rares, on les rencontre du volume d'une lentille et disséminées dans d'autres organes, la plèvre, la muqueuse gastro-intestinale.

B. Dans la TUBERCULISATION GÉNÉRALISÉE, particulièrement dans la phthisie aiguë des enfants, on découvre des granulations miliaires grisâtres transparentes, et quelquefois des tubercules crus du volume d'un pois ou d'un haricot. Ils sont ordinairement disséminés sous l'enveloppe du foie. Très-rarement ils se ramollissent et méritent alors de n'être pas confondus avec les tubercules des canaux biliaires. (Rokitansky, Rilliet et Barthez.)

C. Tumeurs érectiles. — Situées à la surface du foie, à la convexité de cet organe, dans le voisinage du ligament suspenseur du foie, elles se présentent sous l'aspect de plaques rouges foncées, bleuâtres, du volume d'une lentille, d'un pois, d'une noix, et affectant la forme arrondie, cunéiforme, plus ou moins irrégulière. Elles sont composées, comme toutes les tumeurs érectiles, de sinus séparés par des trabécules, tantôt assez espacés, tantôt très-serrés, et contenant, ou du sang fluide ou des caillots de sang ancien. Quelquefois elles emprisonnent dans leur intérieur un prolongement de tissu hépatique sain ou altéré par de la graisse et de la substance amylacée. Tout autour, le tissu érectile est parfaitement séparé du parenchyme hépatique par une membrane mince de tissu conjonctif. La glande n'est pas refoulée par le développement de la tumeur, elle est envahie par elle ; le tissu érectile se substitue au parenchyme du foie. La veine porte et les veines hépatiques sont en communication avec les tumeurs érectiles. Quant à celle de l'artère hépatique, Virchow admet son existence, Frerichs n'a pu la constater.

D. Tumeurs adénoïdes. — Elles sont très-rares et fort peu connues (Rokistansky et Griesinger). Le foie, atteint de cette lésion, augmente de volume, quelquefois dans des proportions considérables. Sa surface est couverte de nodosités grosses comme une noix, une pomme, les unes fermes, les autres ramollies et contenant un liquide épais, brun rougeâtre. Ces élevures, qui sont d'une couleur brun jaune, présentent à la coupe un aspect particulier. Elles sont rapprochées les unes des autres de manière à effacer complétement le parenchyme hépatique, très-anémié dans les parties où il demeure normal (fig. 26). Chaque nodosité est composée



Fig. 26. — Tumeur adénoïde du foie. En haut et à droite on voit un foyer ramolli dont le contenu s'est vidé. (Frerichs.)

d'une substance homogène, élastique, qui parfois diminue de consistance. Il est possible de les énucléer dans quelques points de l'organe atteint.

Les voies biliaires sont intactes ; mais les vaisseaux hépatiques (artère hépatique, veine porte) se trouvent dilatés. Pas de ganglion lymphatique engorgé, et point d'autres altérations dans le reste du cadavre.

Au microscope, ces nodosités se composent de nodules sphériques, dont la constitution est celle d'une glande tubulée, analogue à la substance corticale des reins. A l'intérieur des tubes, existe un épithélium à cellules

arrondies, souvent pourvues de graisse, ce qui cause parfois des ramollissements de la nodosité adénoïde (fig. 27).

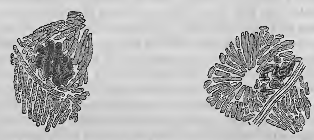


Fig. 27 et 28. — Rapports des plus petits nodules avec les acini hépatiques. (Frerichs.)

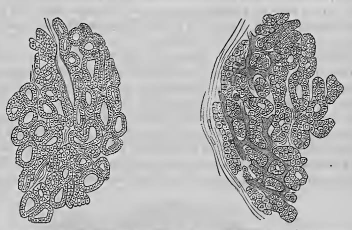


Fig. 29 et 30. — Structure des nodules à un grossissement de 150 et (fig. 30) disposition des vaisseaux capillaires. (Frerichs.)

Une injection poussée par les conduits biliaires permet de s'assurer que les nodules sont en continuité avec ces voies naturelles, et un examen très-minutieux des nodules met en mesure d'affirmer qu'ils sont situés à l'intérieur des acini. Ceux-ci, par le développement des nodules, sont comprimés et déformés.

Il s'agit donc bien ici d'une tumeur constituée par du tissu glandulaire de nouvelle formation.

Sa symptomatologie reste tout entière à tracer. Tout ce qu'on en sait, c'est qu'elle est longtemps inoffensive pour l'économie, qu'elle se rapproche ainsi des échinocoques et des hypertrophies chroniques. Le cancer, au contraire, offre une marche bien plus rapide. Son étiologie est inconnue.

Aucune de ces altérations organiques ne donne lieu à des symptômes particuliers, et ne peut faire l'objet d'études cliniques. Il n'en est pas de même du carcinome.

E. Cancer du foie. — Inconnu des anciens, le cancer du foie fut con-

fondu, avant le commencement de notre siècle, avec toutes les affections organiques, toutes les dégénérescences dont la glande hépatique puisse être atteinte.

Ce fut Bayle qui, en 1812 d'abord, puis en 1834, décrivit le premier, avec exactitude, les signes et la fréquence du carcinome du foie, et prouva que, par sa physionomie, sa marche et sa généralisation, il ne différait point du cancer de la mamelle.

Andral et J. Cruveilhier le suivirent dans cette voie, et Carswell, Budd, Rokitansky, Lebert (1851), Frerichs, complétèrent, les uns la symptomatologie, les autres l'anatomie pathologique, qui, grâce aux recherches microscopiques dont le cancer fait l'objet, fut poussée aux dernières limites de la précision.

Anatomie pathologique. — On peut trouver dans le foie le cancer encéphaloïde et le cancer squirrheux. L'encéphaloïde est le plus fréquent. Les cancers hématode et mélanique sont beaucoup plus rares; il est exceptionnel d'y rencontrer le cancer colloïde, cystique.

Le carcinome hépatique est tantôt secondaire à des productions morbides développées sur d'autres points de l'économie, tantôt il est primitif et naît d'emblée dans le tissu glandulaire du foie. Il ne peut être question ici que du cancer primitif. Les cancers qui, naissant d'abord dans l'estomac, le pylore, le cardia, l'intestin, ou dans des points plus éloignés comme la mamelle et le testicule, viennent ensuite se répandre dans le foie, trouveront leur place aux notes correspondantes de ce Dictionnaire. Occupons-nous d'abord des cancers simples et primitifs du foie (encéphaloïde et squirrhe).

Le premier fait qui frappe à l'ouverture de la cavité abdominale, c'est le développement souvent énorme de la glande hépatique. Constatée dans les quatre cinquièmes des cas, cette augmentation de volume peut aller jusqu'à donner au foie un poids supérieur à 10, 16 et 20 livres. A la surface de l'organe et sur ses bords, on remarque des saillies arrondies ou en masses rénitentes, pouvant aussi offrir une dépression centrale (fig. 51). Très-rarement le cancer est caché au sein du tissu hépatique sans faire la moindre saillie au dehors. D'autres fois le produit cancéreux apparaît sous forme d'infiltration.

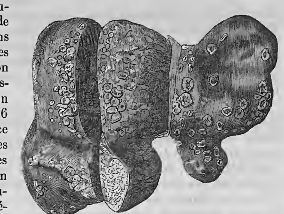


Fig. 51. — Nodus cancéreux, les uns fermes, les autres mous et déprimés. (Frerichs.)

Ces saillies arrondies, appelées encore nodosités, d'un volume qui varie

depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une orange ou d'une tête d'enfant, se montrent ordinairement isolées; quelquefois, néanmoins, on les voit se grouper en masse plus ou moins considérable. Très-nombreuses quand leur volume reste petit, elles le sont moins si leur volume atteint de grandes proportions. Extérieurement, ces nodosités sont aplaties, déprimées au centre. Très-exceptionnellement on les trouve pédiculisées (figure 32).

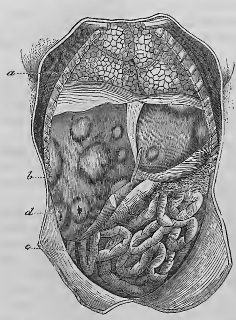


Fig. 32. — Fongus médullaire du foie. — *a*, quatrième côte. — *b*, tumeur fluctuante. — *c*, intestins. — *d*, tumeurs ouvertes dans le péritoine. (Frerichs.)

A la coupe, on retrouve le même aspect qu'à la surface. Ce sont, ou des nodus, des masses ou des infiltrations, qui, au point de vue du nombre et des rapports, possèdent les mêmes caractères que nous venons de décrire.

D'une consistance lardacée, d'une couleur d'un blanc mat, les cancers ordinaires du foie se présentent, suivant leur nature, parsemés de réseaux vasculaires et pourvus d'un abondant suc cancéreux, ou bien, au contraire, on voit le stroma fibreux prédominer, les vaisseaux s'effacer. Dans le premier cas, la consistance du cancer est molle, et sa coupe forme un méplat ou surface légèrement bombée. Dans le second, la consistance est dure, le produit morbide crie sous le scalpel, et la surface de section est déprimée et les bords relevés.

Ces produits hétéromorphes se perdent insensiblement dans le tissu glandulaire sain, sans qu'il soit possible de préciser le point où finit le cancer et où commence le parenchyme respecté. Très-rarement on le trouve emprisonné daus un kyste distinct.

Au microscope, le travail morbide suit son évolution d'une manière spéciale. Au lieu de refouler les éléments et la charpente de la glande, on voit les cellules cancéreuses se substituer au stroma fibreux, remplacer les éléments du tissu conjonctif et gagner ensuite les cellules hépatiques, qu'elles font disparaître pour se mettre en leur lieu et place; et, quand la transformation est complète, on retrouve encore la disposition de la charpente conjonctive à l'intérieur du foie, avec cette différence que là où existaient les cellules hépatiques se trouvent les cellules cancéreuses chargées de graisse. Il est parfois bien difficile, si on ne voit pas

les granulations pigmentaires dans les cellules qu'on étudie sous le champ du microscope, de décider si on a affaire à des cellules hépatiques ou à des cellules cancéreuses. Dans de telles conditions, leur distinction n'est vraiment pas aisée ; c'est la présence des granulations pigmentaires qui permet encore de reconnaître les cellules hépatiques.

En même temps les capillaires de la veine porte et des veines hépatiques disparaissent petit à petit, et on voit se développer simultanément les réseaux capillaires de l'artère hépatique, qui est le seul vaisseau nourricier du cancer du foie. Ces capillaires pénètrent la tumeur, soit en nombre restreint, soit en réseaux fort riches, dont les parois minces se déchirent facilement. De là, des extravasations sanguines fréquentes et nombreuses, qui subissent les transformations habituelles des noyaux apoplectiques. Ces hémorrhagies internes sont parfois très-abondantes, et, dans des cas rares, rompent la capsule de Glisson et le péritoine. Elles peuvent, à elles seules, entraîner le malade au tombeau.

Les grosses branches de la veine porte sont quelquefois aplaties et perforées par des matières cancéreuses qui les ont pénétrées. (J. Cruveilhier, Rokitansky, Frerichs.) Ce champignon cancéreux, une fois dans la lumière du vaisseau, continue de s'accroître et donne lieu à des végétations qui se prolongent fort en avant, vers les capillaires.

En examinant avec soin ce mode d'envahissement du cancer, on s'aperçoit que, non-seulement le produit morbide a perforé la paroi de la veine porte, mais qu'il l'a également transformée en masse cancéreuse, si bien qu'au bout d'un certain temps le rameau est atteint dans sa totalité. A l'intérieur de ces vaisseaux, se rencontrent naturellement des tromboses plus ou moins étendues qui contribuent aussi à obturer complétement le calibre du vaisseau porte.

Dans quelques cas fort curieux, la paroi de la veine porte était saine, et cependant le caillot obturateur était envahi par des cellules cancéreuses.

Ces altérations ne s'étendent pas ordinairement à toutes les branches de la veine porte, et n'atteignent que quelques branches ou rameaux de ce vaisseau.

J. Cruveilhier, Schrœder van der Kolk, Frerichs, font remarquer à juste titre que les veines hépatiques sont communément exemptes d'infiltrations cancéreuses. A peine y trouve-t-on des caillots venus dans le cas de compression par la masse cancéreuse du foie.

Du côté des vaisseaux et des glandes lymphatiques, l'infiltration poursuit son œuvre, formant des tumeurs au sein desquelles se trouvent emprisonnées et comprimées les voies biliaires. Ce n'est pas tout. Le cancer se propage également au tissu sous-péritonéal, au péritoine, et transforme ainsi les ligaments hépato-gastrique, duodénal, etc., etc., en une masse cancéreuse qui atteint alors les parois de l'estomac, de l'intestin, et le pancréas.

Quant aux conduits biliaires, leurs ramifications les plus petites dis-

paraissent, comme les cellules hépatiques elles-mêmes, sans laisser trace de leur existence.

Les rameaux biliaires plus considérables sont comprimés, et leurs parois épaissies ; çà et là se développent des ampoules, qui quelquefois en se rompant laissent écouler la bile dans le tissu cancéreux. L'infiltration atteint également leur tunique, bien que cependant des conduits biliaires puissent rester intacts au sein même d'une masse cancéreuse qu'ils traversent.

Tous ces conduits vasculaires (veine porte) lymphatiques et biliaires, comprimés, oblitérés, dégénérés, ne permettent plus le cours des liquides auxquels ils sont destinés et des dilatations ampullaires ou généralisées se développent dans le voisinage des points lésés.

Ces altérations font prévoir l'ascite et quelquefois l'ictère qu'on rencontre parmi les signes du cancer du foie.

Le péritoine périhépatite est ordinairement le siége d'inflammation chronique, souvent même de dépôts cancéreux, que, dans des cas plus rares, Cruveilhier a vu atteindre le diaphragme et même la plèvre droite.

Il est des circonstances où le cancer arrivé à un certain développement s'atrophie et se rétracte; ce travail est dû à la transformation des cellules cancéreuses qui s'infiltrent de graisse et s'atrophient, arrivent même quelquefois à produire une sorte de substance émulsive, qui est résorbée. Les fibres du stroma de la glande se rapprochent dans ces points dégénérés ; il en résulte finalement une atrophie locale de la tumeur cancéreuse et une dépression si la partie atrophiée est près de la périphérie.

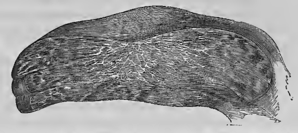


Fig. 33. — Coupe d'un cancer du foie. — On voit dans le milieu du nodus cancéreux une dépression ombilicale, au-dessous de laquelle les fibres du réseau sont serrées les unes contre les autres et les mailles étroites en partie effacées, tandis que vers la périphérie elles sont larges et remplies par les cellules cancéreuses. (Frerichs.)

D'autres fois les nodosités se dépriment à leur centre, et le tissu conjonctif semble dans ce cas se rétracter à la manière des tissus cicatriciels. Enfin, si la terminaison fatale n'a pas lieu trop tôt, la déchéance vitale peut aller jusqu'à produire un ramollissement dont les parties constituantes sont de la graisse, des granulations et des fibres du stroma conjonctif.

Le tissu hépatique respecté s'hypertrophie ou paraît ne pas augmenter de volume ; dans l'encéphaloïde à marche très-rapide, l'hypertrophie est la règle.

La couleur du tissu glandulaire se présente ou à l'état normal, ou fortement coloré, ou teinte en vert olive. Ces nuances dépendent de l'intégrité ou de la difficulté de circulation qui existe sur le trajet des vaisseaux et des conduits biliaires.

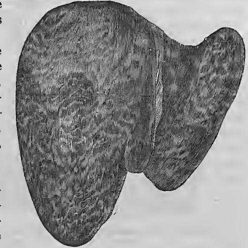


Fig. 34. — Sarcome mélané du foie ; la substance externe est demeurée lisse. (Frerichs.)

Le cancer primitif du foie affecte ordinairement, je le répète, la forme encéphaloïde, quelquefois la forme squirrheuse, mais on peut y rencontrer le cancer hématode, le cancer mélané, cystique, alvéolaire ou gélatineux.

Dans le *cancer hématode*, le tissu morbide est très-vasculaire et criblé d'épanchements sanguins, parfois même composé par une sorte de tissu érectile (Cruveilhier).

Le *cancer mélané* offre un aspect granitique (fig. 34). De tout petites nodosités marbrées de pigment noir, jaune ou brun, en constituent les éléments visibles à l'œil nu, pendant qu'au microscope les cellules cancéreuses et même le suc sont envahis par les granulations pigmentaires. Frerichs cite un cas fort singulier communiqué par Lebert, dans lequel au lieu de cellules ordinaires du cancer on ne trouve que des cellules fusiformes, les unes transparentes, les autres colorées par des granulations pigmentaires (fig. 35). Nulle part l'observation microscopique répétée et minutieuse ne fit découvrir les noyaux volumineux et les corpuscules de noyaux des cellules cancéreuses qu'on rencontre habituellement.

Fig. 35. — Cellules du sarcome mélané ; quelques-unes sont pigmentées. (Frerichs.)

Le *cancer cystique* présente des cavités d'un volume qui varie depuis celui d'un petit pois jusqu'à celui d'un marron. A l'intérieur se trouve un liquide ou séreux ou muqueux. L'excavation est ou bien limitée, ou au

contraire sans membrane interne, et le tissu hépatique constitue les parois de la cavité (fig. 36).

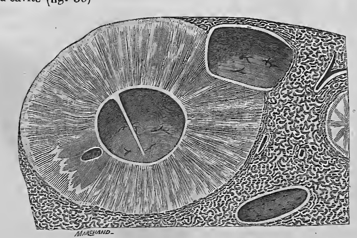


Fig. 36. — Cancer alvéolaire du foie, développé après l'extirpation d'un cancer épithélial du talon. (Frerichs, Atlas, pl. IX.)

Quant au *cancer alvéolaire*, *gélatineux*, ou colloïde du foie, il est très-rare, et a été souvent confondu avec le kyste alvéolaire et parasitaire de cet organe (fig. 37). Le tissu glandulaire est transformé en une série d'alvéoles remplies d'une matière gélatineuse composée de corpuscules granuleux, de la graisse, de cellules fusiformes, et de cellules arrondies au centre desquelles se voient des noyaux uniques ou multiples.

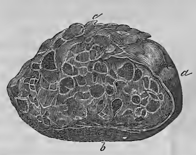


Fig. 37. — Cancer alvéolaire du foie. — *a*, enveloppe séreuse superficielle. — *b*, face inférieure. — *c*, la tumeur poussant ses bourgeons en dehors de la surface du foie. (Frerichs, Atlas, pl. XI, fig. 10.)

Sur le reste du cadavre, on rencontre ordinairement d'autres productions cancéreuses, et si on éprouve quelque embarras pour reconnaître l'état primitif ou secondaire du cancer hépatique on se rappellera les notions suivantes : les cancers primitifs du foie s'étendent rarement au loin comme le cancer du sein ou de l'utérus. Ils se propagent de proche en proche, par continuité. Le péritoine et les vaisseaux servant d'intermédiaires, ils atteignent la courbure ou les parois de l'estomac, ses extrémités pyloriques ou cardiaques, le duodénum, le diaphragme, la plèvre, le pancréas, et les replis péritonéaux. On trouve en suivant les lymphatiques les traces du cancer dans les ganglions et même le canal thoracique, et sur le trajet des veines sus-hépatiques, on le rencontre en nodus étalés dans le parenchyme pulmonaire.

S'agit-il d'un cancer secondaire du foie, on remarque, soit au sein, à l'utérus, aux os, à l'estomac, à la peau, les lésions d'un cancer qui a subi déjà un grand développement. L'examen attentif permet de reconnaître que le ramollissement, la fonte cancéreuse sont plus avancés dans les organes primitivement atteints que dans la glande hépatique ou, d'ailleurs, le produit cancéreux apparaît sous l'aspect de petites nodosités, disséminées dans tout le parenchyme hépatique. Si le cancer a eu son point de départ dans l'estomac, il est aisé d'en suivre la voie de propagation par le ligament gastro-hépatique jusque dans le hile du foie.

Quant à la proportion des cancers primitifs, relativement aux causes secondaires du foie, elle peut être évaluée d'après les statistiques que j'ai consultées aux chiffres d'un quart pour le cancer primitif, et trois quarts pour le cancer secondaire. Pour le cancer secondaire, le point de départ a lieu dans plus d'un tiers des cas, dans les parois de l'estomac, et dans la moitié, on retrouve le cancer originel dans la zone de la veine porte. Le carcinome primordial des autres organes compte un peu plus d'un quart des cas de cancers secondaires du foie.

Enfin il n'est pas rare de trouver sur le même cadavre de l'ascite, de l'œdème, quelquefois une teinte ictérique de la peau, des épanchements pleuraux et la néphrite chronique.

Symptomatologie. — Dans un quart seulement des cas de cancers du foie, nous venons de l'indiquer, le cancer apparaît primitivement dans le foie. Dans les autres trois quarts, la symptomatologie embrasse les signes des affections cancéreuses des organes voisins ou éloignés et ceux des cancers du foie. Si le cancer siége à l'estomac surtout, les symptômes sont assez difficiles à démêler. Aussi est-il utile d'étudier isolément le cancer primitif pour ne pas obscurcir le tableau, mal dessiné quelquefois, de cette affection organique. On peut distinguer, comme dans tous les cancers, trois périodes dans l'évolution des symptômes. Une période de début, une période d'état, dans laquelle les signes ne se sont pas généralisés, une dernière, cachectique, qui, au contraire, se caractérise par une physionomie toute spéciale.

Le début, ordinairement *latent*, se traduit quelquefois par de l'anorexie, de la dyspepsie, de la flatulence, une sensation de plénitude dans l'hypochondre droit.

Au bout d'un temps variable, le malade éprouve au niveau du foie une *douleur* spontanée qui s'exaspère par la pression. Cette douleur n'est pas constante. Mais, quand elle existe, elle se manifeste sous les formes lancinante, contusive, obtuse, et s'irradie en sens divers au creux épigastrique, dans le dos et le côté correspondant. Elle dépend vraisemblablement et du carcinome, et de la péritonite périhépatique concomitante.

En même temps, la glande biliaire augmente de volume. On sent par la palpation méthodique, et on remarque par la percussion le débord du foie dans tous les sens. La surface, en outre, loin d'être lisse, est inégale, mamelonnée et résistante aux points malades. Cette exploration attentive réveille la douleur, qui est un des signes les plus constants, puisqu'il ne

manque que deux fois sur trente et un cas. Sur le même nombre de malades, les inégalités n'ont manqué que trois fois. Dans ce cas le cancer est central ou postérieur, et la partie accessible paraît indemne et lisse. Ces deux signes, la douleur et les inégalités, ont donc la plus grande importance. Dans un quart des cas à peu près, il devient très-difficile de constater ces nodosités, par suite d'un manque d'augmentation suffisante du volume du foie. La tension des muscles abdominaux entretenue et provoquée par la douleur s'oppose alors à une exploration approfondie, et rend le diagnostic fort indécis.

L'ictère ne se manifeste que rarement. Il ne se développe ici que par le fait d'une obstruction des voies biliaires par la tumeur cancéreuse, et persiste jusqu'à la fin de la maladie ; caractère différentiel des ictères intermittents dus aux calculs biliaires.

Dans le cours de son évolution, le cancer du foie donne assez souvent lieu à de l'ascite dont la pathogénie doit être rattachée à la péritonite chronique, à la compression de la veine porte, et enfin à l'altération profonde du sang. Le tube digestif ne reste pas indifférent au développement du cancer hépatique.

Les malades se plaignent d'anorexie, de dyspepsie et de constipation. Parfois on observe de la diarrhée ou des alternatives de diarrhée et de constipation. Ces symptômes sont entièrement sous la dépendance de l'état de la circulation de la veine porte, de la sécrétion biliaire et du péritoine.

Le jeu de l'appareil respiratoire n'est un peu modifié que par le volume du cancer. Dans les cas pourtant où cette affection atteint le diaphragme et la plèvre, elle provoque de la dyspnée et de l'accélération des mouvements respiratoires.

Le malade est sans fièvre. Le pouls calme et la chaleur de la peau normale, plutôt même abaissée. Son élévation est l'indice d'une complication. Le teint est pâle, anémique, les membres maigrissent. Comment en pourrait-il être autrement? La perte de principes albuminoïdes employés à former la masse cancéreuse, la suspension complète ou incomplète des fonctions de la glande hépatique, et des troubles digestifs qui sont la conséquence de désordres locaux aussi importants, en donnent une explication suffisante. L'amaigrissement et l'anémie marchent plus rapidement dans l'encéphaloïde que dans le squirrhe, par la raison que le cancer mou prend un grand développement en un temps bien plus court que les cancers squirrheux.

Il est des cas rares où la nutrition est moins compromise quand, à côté du cancer, le foie s'hypertrophie dans le reste de la glande biliaire.

Sous l'influence de toutes les causes précitées, l'anémie augmentant dans cette période avancée de la maladie, des hémorrhagies se produisent par les fosses nasales, l'estomac, l'intestin, la peau (purpura).

Enfin survient la période cachectique, et la face, toute la peau se colorent en jaune paille, couleur qui, jointe à la consomption, au marasme, donne au malade le plus triste aspect qu'on puisse imaginer. Cet état peut du reste s'observer à la phase ultime de tous les cancers.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. — La marche moins lente dans l'encéphaloïde que dans le squirrhe, n'est pas toujours parfaitement régulière et présente des alternatives d'exacerbations et de calme qui correspondent aux poussées du produit morbide.

La durée, variant en quinze jours et seize mois, peut être cependant indiquée dans l'immense majorité des cas comme *ne dépassant pas six mois*. Cette donnée, vraie d'une manière générale, a toute son importance dans le diagnostic des maladies chroniques du foie, où le marasme, la cachexie, ne se produisent pas avec la même intensité dans le même laps de temps.

La mort est fatale, et, comme le fait judicieusement remarquer Frerichs, les transformations rétrogrades des points partiels des tumeurs ou de nodosités isolées ne préservent point l'organisme de la déchéance et de la mort.

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC. — La douleur sourde, provoquée par les palpations et la percussion, l'augmentation de volume de la glande, les nodosités de sa surface, l'amaigrissement progressif, un commencement d'ascite; tels sont les signes les plus précieux du diagnostic du cancer du foie.

On peut confondre cette affection avec les maladies qui donnent lieu à une augmentation de volume du foie.

Les *hypertrophies chroniques* de la glande hépatique, nées sous l'action palustre, s'accompagnant de pâleur ou de teinte bistre du visage et d'amaigrissement général, ne sauraient être prise pour un cancer du foie. Les renseignements indiquent l'origine miasmatique, le foie est indolent, lisse, et la marche de la maladie est plus lente et pas fatalement progressive comme dans le cancer du foie.

La *syphilis* donne lieu d'abord à une congestion et ensuite à une inflammation chronique du foie, dont le principal caractère porte sur les inégalités de la surface de la glande jointes aux antécédents et aux symptômes comcomitants (affections chroniques et spécifiques de la peau, du pharynx, du périoste et des os). Dans le cancer, les saillies, les nodosités, sont d'une consistance variable, les antécédents spécifiques font défaut, et l'amaigrissement progressif, la cachexie arrivent à leur dernier terme en une période relativement courte. — Quand il s'agit d'un encéphaloïde, le malade succombe dans les six mois à l'affection dont il est atteint. Enfin, dans l'hépatite syphilitique, on remarque communément un ictère léger, qui finit par disparaître au bout de quelques semaines, une réaction générale le soir et la nuit, qu'on ne retrouve pas ainsi avec ce degré de fréquence dans le cancer. — L'ictère, rare dans le cancer, dû à une obstruction des voies biliaires, prend, au contraire, une grande intensité, ne se dissipe plus, persiste jusqu'à la mort — et les malades n'offrent point cette réaction nocturne dont je viens de parler.

Dans la *dégénérescence amyloïde*, il existe bien une augmentation de volume, mais sa surface est lisse, unie, ferme ; en même temps, on constate une hypertrophie de la rate, de l'albuminurie, et le point de départ de tout le mal, des suppurations osseuses dues à la carie et à la névrose.

Si la *cirrhose* peut produire au début une augmentation de volume de la glande biliaire, ce signe physique disparaît bientôt pour faire place à une atrophie qu'accompagne une ascite considérable. Dans le cancer, il y a, d'ordinaire, à une période déjà avancée, un commencement d'ascite, mais, à moins d'obstruction du tronc de la veine porte, pas une ascite considérable comme dans la cirrhose. La teinte jaune paille est spéciale à la cachexie cancéreuse.

Quant aux *kystes parasitaires*, — simples, ordinaires, le diagnostic ne présente pas les mêmes difficultés. Il s'agit d'une affection du foie qui augmente son volume, mais en l'arrondissant, lui donnant de la fluctuation; cette lésion est indolente et laisse l'économie indifférente, pendant fort longtemps, aux désordres qui se produisent dans le sein de la glande hépatique.

Les *kystes alvéolaires*, par l'augmentation de volume, l'amaigrissement, l'œdème des membres inférieurs peuvent en imposer pour un cancer.

Cependant, dans ces kystes spéciaux, l'ictère est plus fréquente, les bosselures sont moins faciles à constater que dans le cancer où, d'ailleurs, la rate n'augmente pas de volume comme dans les kystes alvéolaires. Les troubles digestifs sont bien plus marqués dans le cancer que dans ces kystes où ils ne se prononcent qu'à une période très-avancée. Enfin, le kyste alvéolaire peut durer des années et dure ordinairement plus de six mois. Le cancer du foie tue avant cette échéance.

Je ne m'arrêterai pas au diagnostic différentiel des *abcès du foie* avec le cancer, par la raison que les circonstances de climat, d'hygiène, dans lesquelles se développent les abcès, suffisent pour éloigner toute idée de cancer du foie.

L'examen de l'organe, ensuite, permet de reconnaître une ou deux surfaces arrondies, molles, fluctuantes, dont l'évolution s'accompagne des symptômes propres à la suppuration.

Il est bien plus malaisé souvent de distinguer le *cancer de l'estomac* du cancer du foie. L'une et l'autre affection donne lieu à une tumeur sentie vers le haut de l'abdomen, avec tension des parois abdominales, et douleurs à la palpation. Les troubles digestifs sont également prononcés dans ces deux lésions.

Dans le cancer de l'estomac, il existe une période, souvent fort longue, dans laquelle le malade est atteint de dyspepsie, et de rejet le matin de matières muqueuses, qu'il appelle pituites. L'hématémèse et les vomissements suivent bientôt ces accidents, puis, en palpant avec soin la région de l'estomac, et en tenant compte de la roideur des parois du ventre, on arrive à constater sur un point circonscrit une tumeur arrondie ou plate, dure, douloureuse, quelquefois mobile, dont le siége correspond au pylore, aux parois ou à la région du cardia, de l'estomac. Le foie n'est pas nécessairement augmenté de volume, et sa surface ne présente point de bosselures. Si, néanmoins, le médecin est appelé à donner son avis à une période avancée, quand le cancer du foie ou de l'estomac a déjà envahi l'organe voisin, il sera bien difficile d'en préciser le point de

départ. Pourtant, la prédominance, dès le début, d'accidents dyspeptiques qui ont duré déjà un temps fort considérable avant l'hématémèse, donnera une forte présomption en faveur du cancer de l'estomac dont le développement est bien plus lent que celui du cancer du foie.

Le *cancer de l'épiploon*, par son siége et sa forme ne ressemble point au cancer de la glande biliaire qu'on retrouve d'ailleurs à la place et avec le volume qui lui sont propres. Il est cependant des cancers épiploïques dont le grand développement et la prolongation au-devant des organes abdominaux rend le diagnostic différentiel absolument impossible. Frerichs en reproduit un exemple dont nous lui empruntons le dessin (fig. 38).

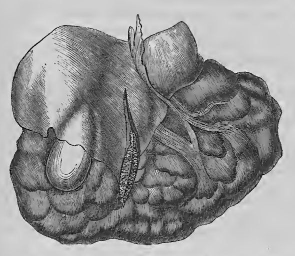


Fig. 38. — Cancer du petit épiploon imitant la forme du foie. (Frerichs.)

Quand le cancer hépatique comprend les voies biliaires, il en résulte un ictère vert olive, ressemblant à celui des autres obstructions des voies biliaires. Mais dans ce dernier cas les antécédents feront reconnaître l'existence antérieure de coliques hépatiques, et l'exploration distinguera la surface unie et lisse du foie ; point d'ascite, souvent une fièvre paroxytique; tels sont les signes différentiels des stases et des dilatations des canaux biliaires. Il est un principe qu'il ne faut jamais oublier dans le diagnostic des tumeurs abdominales, c'est de vider les anses intestinales dont l'embarras, par des matières fécales, peut gêner l'exploration du ventre.

J'ai vu, de mes yeux vu, un éminent praticien de la capitale, prendre un engorgemeut du foie pour un cancer de cet organe ; voici le cas, et son histoire me servira de conclusion; on verra combien les faits les plus simples, en apparence, peuvent être entourés de difficultés qui surgissent quelquefois là où on les attend le moins.

Une de mes tantes, âgée de 70 ans, est atteinte de diarrhée saisonnière,

en septembre 1866, — son ventre se tuméfie, son foie augmente notablement de volume, et surtout son flanc droit, légèrement douloureux, donne à la palpation la sensation de nodosités en parfaite continuation avec le rebord du foie. Il semble qu'il y ait là une tumeur du volume des deux poings se prolongeant sous la glande biliaire. L'appétit est diminué, mais il n'existe pas de fièvre. — J'étais le médecin ordinaire de la malade, et je diagnostiquai un flux muqueux et biliaire dû à des causes de refroidissement que je connaissais par le fait de mon intimité absolue avec la patiente. Quant aux nodosités, je les attribuai à un engouement intestinal.

Cet état persistant un mois sans se modifier sensiblement, en dépit des soins et des avis que je prodiguais à cette parente, j'appelai en consultation un collègue des hôpitaux, qui continua de suivre la malade avec moi pendant trois mois entiers. Je passe les détails intéressants de l'affection pour arriver à ce fait, qu'au deuxième mois, le praticien distingué dont je parle, après avoir d'abord partagé mon avis, sentant la glande hépatique encore plus volumineuse qu'au début, constatant un amaigrissement progressif et la persistance du paquet douloureux sous-hépatique, tenant compte du grand âge de ma tante, finit par me dire au bout de ces deux mois qu'elle était évidemment atteinte d'un cancer du foie.

Je résistai longtemps à cette opinion qui ne me paraissait pas découler de la physionomie des symptômes dont l'évolution s'était produite sous mes yeux, sous ma main, pour ainsi dire. Ne pouvant me rendre compte de la nature de la tumeur abdominale, je cédai, à la fin, à l'autorité du maître qui, heureusement, fut mise en défaut trois semaines après. La tumeur disparut, la diarrhée cessa, et le foie reprit son volume habituel.

Il s'agissait évidemment ici d'une diarrhée compliquée d'hyperhémie simple du foie.

Quant à la tumeur noueuse inégale que nous avons constatée dans le flanc droit, elle me paraît due à un pelotonnement des anses intestinales enflammées et réunies ensemble vers le côlon ascendant.

Je ne veux pas m'étendre sur tous les détails de cette curieuse observation, et je ne retiens que ce qui a trait à la lésion hépatique.

Le talent du médecin consultant est notoire : c'était donc un cas, comme on en trouve souvent dans les lésions des organes abdominaux, de nature à dérouter même les plus expérimentés.

Le pronostic est fatal et à une époque relativement rapprochée, puisque l'encéphaloïde, qui est le plus fréquent des cancers primitifs, enlèvent les malades en moins de six mois révolus.

Étiologie. — Le cancer du foie se développe de préférence entre 40 et 60 ans. — Sur 83 sujets atteints de cancer du foie, Frerichs en compte 41 entre 40 et 60 ans, 14 entre 30 et 40 ans, et 7 entre 20 et 30 ans; 2 seulement avaient dépassé 70 ans. — Les cas de cancer du foie observés dans l'enfance sont des cas fort rares qui surviennent consécutivement à un cancer de l'œil, du testicule.

On ne peut rien préciser, par rapport au sexe. Le cancer primitif du foie atteint l'un et l'autre dans une même proportion.

Si le cancer est secondaire, on le rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme, par la raison que le cancer de l'estomac qui en est si souvent le point de départ, possède le même privilége.

Il serait oiseux de faire une nouvelle enquête, comme on le fait, sur l'influence des chagrins, des mauvaises conditions hygiéniques, des climats. — Jusqu'à présent, le cancer du foie ne saurait être attribué à ces causes diverses pas plus qu'au tempérament où à la constitution des individus.

Les cancers secondaires se développent consécutivement au cancer du tube digestif, du sein, de l'utérus, des bras, des os, etc., tantôt d'une manière spontanée, tantôt le malade en fait remonter l'origine à une violence extérieure.

TRAITEMENT. — Une fois la maladie déclarée, le rôle du médecin se borne à combattre les symptômes et les perturbations diverses qu'il voit naître du côté du tube digestif et de l'état général.

C'est par des amers, la gentiane, le quassia amara, l'extrait de cascarille, d'absinthe, les gouttes amères du Codex qu'on arrivera à relever un peu la tonicité de l'estomac et à ouvrir l'appétit. — Les digestions seront activées par les eaux gazeuses, dans certains cas ; dans d'autres, c'est la glace, la poudre de charbon végétal, de magnésie ou la pepsine qui rendront les plus grands services.

Je ne puis qu'indiquer la série de médicaments à mettre à l'essai, sans préciser leur efficacité. Il y a là une thérapeutique de tâtonnements qui peut rendre quelque service aux incurables. Contre la douleur, on se trouvera bien du laudanum de Sydenham, intus et extra, en lavements et en fomentations.

Il ne faut pas chercher à combattre l'ascite par des purgatifs ni des diurétiques, on affaiblirait le malade qui succomberait beaucoup plus tôt à son affection cancéreuse. Si l'ascite, après trop d'accroissement, menace d'asphyxie, la ponction peut être pratiquée à condition de ne la répéter que la main forcée par une nouvelle et excessive abondance du liquide; une hygiène douce, des aliments réparateurs, le repos compléteront le traitement purement palliatif du cancer du foie.

COLLINY, Quelques observations de maladie de la moelle épinière, et de ses membranes, de purpura hemorrhagica et de cancer du foie (*Arch. de méd.*, 1836, t. X, p. 195).

HEYFELDER, Studien im Gebiete der Heilkunde. Stuttgart, 1838, traduit in *Arch. de méd.* Paris, 1839, p. 443.

BRIGHT (R.), Observations on abdominal Tumours and Intumescence, illustrated by Cases of diseased Liver (*Guy's Hospital Reports*. London, 1840, vol. V, p. 298).

OPPOLZER, Ueber das Medullarsarcom der Leber (*Prager Vierteljahrsschrift für die practische Heilkunde*, 1842, Band II). — HALLA (Jos.) (de Prag), Ueber Krebsablag. in innern. org. (*ib.*, 1844, I, p. 28). — BOCHDALEK, Heber den Heilungsprocess des medull. Sarcoms der Leber (*ibid.*; 1845, Band II). — DITTRICH (*ib.*, 1846, 2, 4; 1848, 3).

MEYER (Th.), Untersuchungen über das Carcinom der Leber. Basel, 1843.

WALLER, *Zeitschr. der Wiener Aerzte*. Sept. Octob. 1846.

LEBERT (H.), Traité des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer. Paris, 1851, p. 573.

LUSCHKA (de Tubingue), Gallertkrebs der Leber (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*. Berlin, 1852, Band IV, p. 400).

Köhler (R.), Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten. Stuttgart, 1855, in-8.
Monneret (E.), Du cancer du foie (*Arch. de méd.* Paris, 1855, 5e série, t. V, p. 513 et 658).
Bamberger, Die Krankheiten der Leher (Virchow's *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1855, Band VI).
Guyon (Félix), Note sur l'anatomie pathologique du foie, farci de productions épithéliales (*Société de biologie*, 3e série, t. I, 1859. Paris, 1860, p. 22).
Rokitansky, *Wiener allgem. med. Zeitung*, 1859, p. 98.
Simon (Jules), De la leucocythémie. Thèse de doctorat. Paris, 1861.
Wagner (E.), Die granulirte Induration der Leber (*Archiv der Heilkunde*. Leipzig, 1862, III, p. 459).
Griesinger (W.), Das Adenoid der Leher. — Rindfleisch, Microscopische Studien (*Archiv der Heilkunde*. Leipzig, 1864, p. 385 u. 395).
Begbie (J. W.), Cancer of the Liver in Russel Reynold's *System of Medicine*. London, 1871, vol. III.
Anatomie pathologique de J. Cruveilhier (1830-1842, in-folio); de Carswell (London, 1838, in-4); Lehert (1855-1861, in-folio); Wedl 1855, in-8); Lancereaux (1870-1871, gr. in-8).
Rindfleisch, Histologie pathologique, trad. par Fréd. Gross (de Strasbourg). Paris, 1872.

Jules Simon.

FOIE DE SOUFRE. *Voy.* Sulfures.

FOLIE. — Ce mot vient du latin *follis*, soufflet, ballon plein de vent, pris dans le sens figuré de tête vide. Il a, en médecine, deux acceptions qui diffèrent l'une de l'autre comme le tout diffère de la partie. Dans le sens le plus étendu, il sert à désigner l'état de toutes les personnes qui ne jouissent pas de l'intégrité de leurs facultés intellectuelles, morales ou affectives, soit que ces facultés n'aient jamais acquis un développement suffisant ; soit que, après leur épanouissement, elles aient subi une perturbation, un dérangement plus ou moins profond ; soit, enfin, que, sans perversion proprement dite, elles se soient purement et simplement affaiblies par l'effet du grand âge ou d'une sénilité anticipée. Le mot folie a été employé dans ce sens dès les premiers âges de la langue française : ainsi compris, il est synonyme des expressions vésanie et aliénation mentale. Cette synonymie est indiquée jusqu'à nos jours dans tous les dictionnaires français ; elle l'est également dans les dictionnaires de médecine de Littré et Robin, Raige-Delorme et Daremberg, comme elle l'était dans les écrits de Pinel, d'Esquirol, de Georget. Enfin elle a été consacrée dans ce dictionnaire même, puisque le mot aliénation mentale n'a pas été l'objet d'un article spécial, mais seulement d'un renvoi à l'article Folie. (*Voy.* t. I, p. 689.)

Et, cependant, plusieurs des auteurs modernes les plus autorisés, Ferrus, Parchappe, Baillarger, Tardieu, etc., donnent au mot folie une signification plus restreinte. Par le mot aliénation, ils désignent l'ensemble des affections mentales; puis ils partagent celles-ci en trois catégories caractérisées par : 1° le développement nul ou incomplet des facultés, qui comprend l'idiotie et l'imbécillité, auxquelles se rattache à tant d'égards le crétinisme (*voy.* t. X, p. 203); 2° l'affaiblissement pur et simple de ces facultés, pouvant aller jusqu'à leur abolition complète, ce qui constitue la démence (*voy.* t. XI, p. 95); 3° leur perturbation après leur complet épanouissement, et c'est aux cas rentrant dans cette dernière catégorie seule qu'ils réservent le nom de folie. Pour eux, aliénation et folie cessent

d'être deux expressions synonymes : la seconde désigne une fraction de la première. Tous les fous sont des aliénés, mais tous les aliénés ne sont pas des fous; ils peuvent être aussi des idiots, des imbéciles ou des déments.

Cette distinction a l'inconvénient, toujours regrettable, d'ajouter un élément de confusion à tous ceux qui encombrent déjà la nomenclature médicale, en donnant une signification restreinte à un mot qui, avant cela, était usité dans un sens général ; mais, d'autre part, elle répond à une différence bien réelle dans les conditions morbides, et, à ce point de vue, elle est parfaitement légitime. Il est cependant essentiel de remarquer qu'entre la folie et l'idiotie, la démarcation est beaucoup plus rigoureuse qu'entre la folie et la démence.

La première, en effet, consiste en un défaut de développement, toujours primitif, des facultés : celles-ci n'existent pas et n'ont jamais existé; elles ne peuvent, par conséquent, ni se troubler, ni se pervertir. La démence est loin d'être un état aussi simple ; son élément essentiel consiste bien, toujours, dans un affaiblissement plus ou moins considérable des facultés ; mais cet affaiblissement est rarement simple et indépendant de toute perversion intellectuelle. Le plus souvent, il est précédé par une période de vésanie plus ou moins longue ; la démence alors n'est qu'une phase avancée de l'évolution d'une folie proprement dite. Dans d'autres cas, l'affaiblissement des facultés peut bien être primitif ou dépendre d'une affection cérébrale indépendante de la folie; mais, lorsqu'une partie des facultés a disparu, il arrive le plus souvent que ce qui subsiste se dérange et s'altère, en sorte que la folie se mêle et s'ajoute à la démence. Il est rare, au contraire, que l'affaiblissement intellectuel soit primitif et reste simple jusqu'à la fin. Il y a donc des rapports intimes, une alliance presque constante entre la folie et la démence, et la séparation n'existe réellement entre elles, d'une manière nette et persistante, que dans des circonstances assez rares. Aussi croyons-nous que le mieux est d'indiquer la possibilité de cette séparation, dans quelques circonstances exceptionnelles, et ceci fait, de comprendre, d'une manière générale, la démence au nombre des affections réunies sous la dénomination collective de folie.

Ainsi limitée, celle-ci s'applique donc à l'ensemble des maladies mentales, sauf l'idiotie, et l'imbécillité qui est un diminutif de cette dernière ; et c'est là le sens que nous lui donnerons dans le cours de cet article.

Nous venons de voir qu'il y a une certaine difficulté à déterminer la ligne de démarcation entre la folie et certaines autres maladies ; il est également bien difficile d'établir la limite précise entre la folie et la raison. Nous avons déjà insisté sur cette difficulté en parlant du délire (*voy.* vol. XI, p. 2), et nous avons montré, à cette occasion, qu'entre des extrêmes nettement reconnaissables, il existe des états intermédiaires, sans caractère précis, participant à la fois de l'état normal et de l'état pathologique, et pouvant donner lieu à beaucoup de divergences d'appréciation. Aussi, Alfred Maury a-t-il dit avec beaucoup de vérité à notre avis : « Nul n'est, à proprement parler, parfaitement sain d'esprit et de corps ; il n'est personne qui ne soit sujet aux maladies comme à l'erreur. Mais, quand le

trouble de l'intelligence devient assez considérable pour que la somme d'erreurs auxquelles il donne lieu soit beaucoup plus grande que cela n'arrive pour le commun des hommes, alors seulement on regarde l'intelligence comme lésée ; de même que, lorsque le trouble de l'économie devient assez grave pour altérer notablement une ou plusieurs fonctions physiques, on déclare qu'il y a maladie. » Ce n'est pas là, à coup sûr, une formule de diagnostic infaillible ; mais ce qu'elle a de vague ne fait que répondre à l'incertitude même des limites qui séparent la folie, dans ses formes les moins accusées, de la bizarrerie du caractère, de l'excentricité dans les idées et les penchants, de la tendance aux préoccupations excessives, aux soupçons déraisonnables, travers que l'on rencontre si fréquemment dans tous les rangs de la société. Faute de mieux, il faut donc nous en contenter, et renoncer à introduire une rigueur mathématique dans des matières qui ne sauraient s'y prêter.

Atteignant l'homme dans ce qu'il a de plus noble et de plus élevé, le privant des attributs qui sont le côté le plus personnel de son individualité, lui ôtant cette supériorité par laquelle il domine tout ce qui l'entoure, l'attaquant en un mot dans son intelligence et sa raison, la folie a tenu, de tout temps, une large place dans les préoccupations de ceux qui étudient la nature de l'homme et les maladies auxquelles il est sujet. Elle a été un objet d'étude à la fois pour Hippocrate et pour Platon, et, depuis eux, philosophes et médecins n'ont cessé de travailler à la solution des problèmes qu'elle soulève. Les controverses sur la nature de l'intelligence humaine, sur l'âme et la matière, ont toutes eu leur contre-coup dans la manière de comprendre et d'envisager la folie. La métaphysique la plus abstraite, le matérialisme le plus exclusif ont également cherché à la faire rentrer dans leur système.

Pour nous, nous pensons qu'il est possible d'en faire une étude fructueuse, sans avoir la prétention de trancher des questions qui sont toujours restées au-dessus de toutes les tentatives d'explications, et qui, nous le croyons, y resteront toujours. Nous admettons, dans l'homme, l'existence d'un principe supérieur, dont il ne nous est pas donné de connaître l'essence; mais nous sommes convaincu que, pendant la vie, ce principe, quel qu'il soit, ne peut manifester son action et ses propriétés que par l'entremise des organes de notre corps; aussi croyons-nous sage de borner nos recherches à l'étude des phénomènes que nous pouvons observer et aborder, et de laisser à des esprits plus hardis les spéculations purement théoriques. Sans méconnaître l'importance de la psychologie transcendante, nous croyons qu'elle n'est pas de nature à éclaircir les questions pratiques relatives à la folie, et nous pensons que c'est par la clinique et la physiologie que l'on a le plus de moyens de faire progresser la connaissance des maladies mentales, et d'être utile à ceux qui en sont atteints. Nous n'entrerons donc dans aucune discussion sur les écoles psychiques, somatiques, psychico-somatiques, que la plupart des aliénistes français contemporains ont, du reste, abandonnées, et nous nous efforcerons de suivre les sages préceptes, si bien formulés par Marcé : « Laissons de côté,

dit-il, l'âme immatérielle qui ne saurait être malade, et ne doit pas être mêlée à toutes les défaillances de l'organisme; ne nous préoccupons que fort peu des propriétés qui servent, sans doute, à masquer notre ignorance des phénomènes intimes de la vie, mais sur lesquelles on peut disserter à plaisir sans qu'il en résulte pour la science un seul progrès sérieux.... Le seul moyen d'arriver à un résultat vraiment utile, c'est d'envisager la folie comme une maladie et d'appliquer à son étude les méthodes purement médicales, c'est-à-dire l'observation complète et rigoureuse, combinée avec une généralisation prudente et permettant de remonter par une induction logique des faits particuliers à la classification des maladies, à leur siége, à leur nature. ».

Définition. — Nous avons dit ailleurs (art. Délire) que le délire constitue le symptôme essentiel, le caractère pathognomonique de la folie. Tout ce que nous avons exposé alors sur les difficultés de définir le délire, et d'en déterminer la nature exacte, est donc applicable à la folie, et nous pourrions répéter ici les explications que nous avons déjà données. Mais il nous suffit d'avoir eu à constater une fois le défaut de précision des termes que nous sommes obligés d'employer; aussi considérerons-nous ici le mot délire, sinon comme nettement défini, du moins comme généralement compris; nous ne reviendrons pas davantage sur ce que nous avons dit pour démontrer que le siége du délire est toujours dans le cerveau. Si, ceci étant posé, nous devons néanmoins chercher à donner une définition de la folie, nous dirons que, par cette dénomination collective, on entend la réunion de différentes affections cérébrales, ayant toutes un caractère essentiel commun, celui de produire un dérangement mental ou délire qui existe à titre d'état morbide indépendant, prédominant, et non à titre de complication accidentelle d'une maladie préexistante. C'est, on se le rappelle, la distinction que nous avons établie entre le délire vésanique et le délire non vésanique.

Il est vrai que l'on parle quelquefois de folie sans délire, mais c'est qu'alors on attribue à ce dernier mot le sens restreint de trouble des facultés purement intellectuelles, tandis que nous le comprenons ici dans son acception la plus étendue, celle de perturbation des facultés mentales prises dans leur ensemble, pouvant affecter par conséquent, non-seulement l'intelligence proprement dite, mais aussi les facultés morales et affectives.

Après avoir défini la folie, comme nous venons de le faire, il nous paraît utile de passer en revue quelques-unes des définitions qui ont cours dans la science, afin de montrer, par les critiques auxquelles toutes donnent prise, ou par les réserves qu'elles s'imposent elles-mêmes, combien il est difficile de trouver une formule qui indique convenablement l'ensemble des caractères pathognomoniques de la folie; nous justifierons ainsi celle que nous avons adoptée.

Depuis Cullen on range la folie dans la classe des névroses, et pendant longtemps il n'y a eu aucune objection à faire à ce mode de répartition. Aujourd'hui il ne peut être admis que moyennant réserves, et suivant le

sens exact que l'on donne au mot névrose. Si l'on entend encore, comme Cullen, par névroses, des affections qui, en dehors des symptômes divers qu'elles peuvent offrir, ont toutes un caractère commun, celui de ne pas présenter d'altération locale, de lésion anatomo-pathologique fixe, il faut bien reconnaître que certaines formes de folies peuvent seules y rentrer, et que d'autres, des plus fréquentes, la paralysie générale et la démence, s'en séparent par l'existence aujourd'hui reconnue de lésions organiques constantes. Si, au contraire, afin de ne pas démembrer la folie entre plusieurs classes nosologiques, on la maintient tout entière dans celle des névroses, il faut modifier la notion que l'on se faisait primitivement de celles-ci, et dire qu'elles peuvent exister avec ou sans lésion appréciable des solides ou des liquides (Tardieu). Du reste, le compromis que nous indiquons ici, comme nécessaire, à propos de la folie, ne l'est pas moins pour un grand nombre d'autres maladies, telles que l'atrophie musculaire progressive, l'ataxie locomotrice, la paralysie agitante, et chaque jour de nouvelles découvertes dans le domaine de l'anatomie pathologique viennent réduire le nombre des maladies dites *sine materia*, et dénaturer le sens primitif du mot névrose. Peut-être en sera-t-il de même, un jour, pour celles des maladies mentales auxquelles on ne connaît pas encore de lésion organique propre?

Esquirol définit la folie : « Une affection cérébrale, ordinairement chronique, sans fièvre, caractérisée par des désordres de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté. » Cette définition a l'inconvénient, l'auteur le reconnaît lui-même, de faire mention de deux caractères qui ne sont nullement constants. Il y a, en effet, des accès de folie très-aigus et d'une durée très-limitée, et il y en a aussi qui s'accompagnent d'une fièvre bien marquée. D'autre part, si l'on supprime de la définition ces deux éléments, il n'est plus possible de distinguer la folie du délire qui se développe à titre de complication dans le cours d'une autre maladie, de celui que l'on appelle d'ordinaire délire fébrile ou nerveux, et que nous avons décrit sous le nom de *délire non vésanique* (t. XI, p. 19).

Georget s'exprime ainsi : « L'aliénation mentale est une maladie apyrétique du cerveau, ordinairement de longue durée, presque toujours avec lésion incomplète des facultés intellectuelles et affectives, sans trouble notable dans les sensations et les mouvements volontaires, et sans désordres graves ou même sans désordres marqués dans les fonctions nutritives et génératrices. » Cette définition a tous les inconvénients de celle d'Esquirol, et elle en a d'autres qui lui sont propres ; elle attribue aux sensations, aux mouvements, aux fonctions organiques, une intégrité dont elles sont loin de jouir dans tous les cas de folie.

Foville a évité la plupart de ces inconvénients en disant : « L'aliénation mentale ou folie est un terme générique qui comprend plusieurs états particuliers dont les symptômes principaux sont des dérangements dans l'exercice des facultés intellectuelles, morales et affectives. A ces symptômes se joint, dans un grand nombre de cas, une altération variable des sensations, des perceptions et des mouvements volontaires. » Le seul re-

proche à faire à cette définition, c'est de pouvoir s'appliquer au délire non vésanique, complication d'une autre maladie, aussi bien qu'à la folie.

La définition de Lélut, quoique entièrement approuvée par les auteurs du *Compendium*, prête à de nombreuses objections. Pour cet auteur, la folie « est un trouble des passions et de la volonté, sans conscience et sans cause extérieure actuelle, accompagné d'un vice dans l'association des sentiments et des idées, et de transformation de ces manifestations intellectuelles en sensations. » Mais le trouble des passions entre-t-il donc nécessairement dans la caractéristique de la folie? Mais les aliénés n'ont-ils donc pas souvent conscience de leur état, comme vient de le rappeler tout récemment Jules Falret? Mais n'y a-t-il pas fréquemment une relation directe et évidente entre une cause extérieure actuelle et l'explosion de la folie? Mais la transformation des idées en sensations, c'est-à-dire les hallucinations interprétées selon la théorie propre de l'auteur, quelque fréquentes qu'elles soient dans la folie, ne manquent-elles pas trop souvent pour que l'on puisse les mettre au nombre des caractères essentiels faisant partie d'une définition?

Baillarger a proposé la définition suivante qui a été adoptée par Marcé : « La folie, dit-il, est une affection cérébrale apyrétique, ordinairement de longue durée, et dont le caractère principal est un désordre de l'entendement dont le malade n'a pas conscience ou qui l'entraîne à des actes que sa volonté est impuissante à réprimer. » Cette définition est une modification avantageuse de celle d'Esquirol, mais elle n'est pas affranchie des inconvénients que nous avons relevés dans celle-ci.

Enfin nous terminerons cette énumération, qui indique les difficultés du problème, en rapportant la définition donnée par Dagonet. « Sous le nom générique de folie, ou aliénation mentale, » dit-il, « on comprend des états pathologiques de nature essentiellement variable, mais qui tous ont pour caractère commun une manière d'être anormale des facultés morales et intellectuelles, et qui se caractérisent principalement par ce qu'on appelle le délire. » Cette définition, on le voit, a beaucoup de rapports avec celle que nous avons nous-même donnée, mais elle a l'inconvénient de s'appliquer aussi bien au délire fébrile et au délire nerveux qu'à la folie proprement dite, inconvénient qu'elle partage avec toutes celles qui précèdent et que nous nous sommes efforcé d'éviter.

Étiologie. — On a beaucoup écrit sur l'étiologie de la folie ; on trouve dans les livres de longues énumérations des causes qui peuvent la produire, et des listes très-développées du nombre des cas qui correspondent à chacune de ces causes. Mais, il faut bien le dire, les notions positives et admises d'une manière générale, sur cette question, ne sont pas en rapport avec la masse des matériaux ainsi amoncelés.

C'est que, si, dans les différentes branches de la pathologie, quelles qu'elles soient, il est souvent difficile de mettre scientifiquement hors de doute la cause de telle ou telle affection, cette difficulté augmente encore lorsqu'il s'agit des maladies mentales. Le plus ordinairement les malades ne peuvent pas donner, par eux-mêmes, de renseignements dignes de foi ;

il faut donc s'adresser aux familles, aux amis, et l'on est loin de les avoir toujours sous la main. Lors même qu'on peut les interroger, combien de sources d'erreur dues au défaut de compétence ou de bonne foi de ceux que l'on interroge, ou aux difficultés même du sujet! Souvent on indique entre deux phénomènes une relation de cause à effet, alors qu'il n'y a eu que simple coïncidence; plus souvent, on signale comme cause ce qui n'était qu'une première manifestation de la maladie. En outre, il est très-rare qu'une seule cause produise la folie; celle-ci est plus ordinairement la résultante d'un ensemble d'influences, et il est bien difficile de discerner la part qui revient à chacun des facteurs dans la production de ce résultat complexe. Pour mettre de l'ordre dans cette étude, on a l'habitude de diviser ces causes en prédisposantes et en déterminantes; mais là encore les sources d'erreurs sont fréquentes. Telle cause sera prédisposante dans un cas, déterminante dans un autre; telle circonstance tout à fait accidentelle déterminera l'explosion d'un accès de folie qui se préparait de longue date, et imprimera à l'étiologie un cachet trompeur.

Ces remarques nous ont paru indispensables pour montrer que ce que nous allons dire sur l'étiologie de la folie a une valeur relative plutôt qu'absolue; c'est sous cette réserve que nous aborderons successivement l'étude des causes prédisposantes de la folie et celle des causes déterminantes.

Causes prédisposantes. — Nous étudierons d'abord les causes prédisposantes qui s'exercent d'une manière collective et générale; puis celles qui agissent d'une manière individuelle.

Causes prédisposantes générales. — Depuis le commencement de ce siècle l'on se demande s'il y a une augmentation réelle dans le nombre des aliénés, et si les progrès de la civilisation exercent une influence sur le développement de la folie; mais, en dépit des recherches et des travaux, l'on n'est pas parvenu à une entente générale sur ces importantes questions. La statistique, qui seule pourrait fournir une démonstration péremptoire, fait défaut, et les seules forces du raisonnement et de l'induction sont insuffisantes pour résoudre le problème d'une manière décisive.

Sans doute, on a fait et l'on continue à faire beaucoup de statistiques relatives à l'aliénation mentale, mais elles sont toutes assez récentes, et toutes se rapportent à des pays à peu près égaux en civilisation. Aucun document numérique sur ces matières ne peut remonter bien loin; il n'y a qu'une trentaine d'années que, chez nous, par exemple, les documents sont recueillis dans la totalité du pays et d'après un plan à peu près uniforme. Aucune des nations voisines ne poursuit ces recherches depuis plus longtemps, d'une manière absolument identique, et ne nous fournit par conséquent des éléments rigoureusement comparables. Lors même que l'entente s'établirait prochainement à cet égard, il nous faudrait encore attendre longtemps avant d'avoir obtenu des résultats absolument démonstratifs.

Sans doute aussi, on a constaté partout que, depuis l'amélioration du régime des aliénés, et depuis la multiplication des asiles, le nombre des

malades qui y sont recueillis n'a cessé de s'accroître ; mais cela démontre les progrès de l'assistance publique bien plus sûrement que ceux de la maladie elle-même. En effet, à mesure que, dans une localité, un asile a été fondé, il s'est trouvé promptement rempli de malades qui déjà antérieurement étaient atteints d'aliénation, mais qui jusque-là avaient échappé à toute constatation officielle ; à mesure que les progrès du traitement et de l'hygiène ont été appliqués à ces malades, leur existence moyenne s'est trouvée prolongée dans des proportions de plus en plus considérables ; le nombre des admissions annuelles, celui des journées de présence a donc pu suivre une progression constante, sans que la proportion des malades nouvellement atteints fut réellement plus considérable. Sans doute, si cette progression se continuait indéfiniment, il faudrait bien admettre qu'il y a une augmentation absolue dans la fréquence de la maladie ; mais à cet égard, l'on peut déjà reconnaître que, là où l'organisation actuelle de l'assistance remonte à une date assez ancienne, la progression des admissions est beaucoup plus lente, et que l'équilibre tend à s'établir.

Cette question de chiffre étant encore douteuse, est-il possible de savoir, d'une manière précise, si les progrès de la civilisation exercent une influence sur la pathogénie de la folie? Faut-il dire que le nombre des aliénés croît en proportion directe des progrès accomplis par l'ensemble de la nation ? Faut-il croire, au contraire, que chaque progrès dans la civilisation diminue le nombre des cas de folie ?

Remarquons d'abord qu'aucune de ces opinions extrêmes n'a, en réalité, été professée d'une manière absolue.

Si la première se trouve presque formulée par Brierre de Boismont, dans un premier travail (1837), cet auteur en a depuis singulièrement atténué l'expression et a protesté contre l'accusation d'être un ennemi du progrès social.

Si la seconde semble ressortir des recherches de Parchappe, celui-ci a reconnu qu'elle ne pouvait s'appliquer rigoureusement qu'à une civilisation parvenue au degré de perfection absolue, c'est-à-dire à un idéal qui n'a jamais été atteint, et qui, sans doute, déjouera encore bien longtemps tous les efforts tentés pour y parvenir.

C'est qu'en effet, il y a là une distinction des plus importantes à établir. La civilisation, but excellent à poursuivre, mais difficile à atteindre, ne peut s'acquérir qu'au prix de bien des souffrances. Chaque progrès exige des victimes ; chaque victoire s'achète par de pénibles sacrifices.

Ce n'est pas seulement dans les populations primitives, encore incultes, soumises à toutes les causes de destruction d'une enfance imbécile, que *la lutte pour l'existence* impose à chacun la nécessité d'une compétition où les faibles succombent et où les forts seuls survivent ; la même lutte inexorable doit encore être soutenue par beaucoup de membres des sociétés les plus avancées, par nombre d'habitants dans les villes les plus populeuses et les plus florissantes.

Mais, en outre, dans les nations les plus civilisées, là où de nouvelles ressources ont fait naître de nouveaux besoins, ne se développe-t-il pas

une sorte de *lutte pour la jouissance*, aussi redoutable pour les faibles, aussi implacable pour les vaincus?

Dans les classes élevées, a-t-on vu les richesses augmenter, le luxe s'étendre, les fortunes s'improviser, puis s'évanouir avec une égale rapidité, les relations commerciales s'accroître, les questions d'intérêts se multiplier sous toutes les formes, sans qu'il en soit résulté une tension physique et intellectuelle, un surchauffement des esprits et des corps, une sorte d'existence à haute pression, qui met bientôt hors de service tous ceux qui entrent dans la lice sans être de trempe à subir impunément de pareilles épreuves?

Dans les villes industrielles, les nécessités de la production, les concurrences de l'industrie, n'ont-elles pas forcément multiplié les grandes fabriques, provoqué les grandes agglomérations d'ouvriers et d'ouvrières, c'est-à-dire battu en brèche le foyer domestique, rompu les liens de famille, facilité la démoralisation précoce, favorisé l'inconduite sous toutes les formes?

Dans les campagnes mêmes, de l'élévation des salaires d'une part, de l'abaissement de prix des alcools, et de la multiplication des cabarets et cafés de l'autre, n'est-il pas résulté une plus grande fréquence des habitudes d'ivrognerie, et toutes ces causes n'ont-elles pas déterminé bien des cas de folie?

Mais, en même temps, n'est-il pas juste de reconnaître que, de nos jours, la misère et la disette, qui jadis décimaient les populations sans défense et se montraient funestes à l'esprit aussi bien qu'au corps, ont beaucoup perdu de leur fréquence et de leur intensité; que les superstitions démoniaques, les croyances à la magie et à la sorcellerie, qui égaraient tant de raisons, ont en grande partie disparu?

C'est la civilisation qui a produit et ces fléaux et ces bienfaits; partout jusqu'ici le bien et le mal ont marché de conserve, partout l'abus a côtoyé le progrès.

Aussi, Parchappe nous paraît-il avoir touché au vif le fond même de la question, lorsqu'il a dit: « Les progrès de la civilisation ont une influence complexe sur le nombre des aliénés qu'ils tendent à accroître par certains de leurs éléments et à diminuer par d'autres. » Entre ces deux influences opposées, laquelle est actuellement la plus considérable? Il ne nous paraît pas possible de le déterminer. Laquelle doit finir par triompher? Il nous semble tout aussi difficile de le prévoir. Mais quelle que puisse être la solution définitive, elle ne saurait avoir pour résultat d'enrayer la marche de la civilisation; la chute de quelques-uns ne saurait retarder les progrès du plus grand nombre, et la société, sans pour cela s'arrêter, aurait seulement le devoir d'assurer une assistance plus généreuse et plus générale aux vaincus du grand combat de la vie, tombés en victimes à chacune de ses nouvelles conquêtes.

L'on a accusé les idées religieuses et les événements politiques d'être des causes prédisposantes de la folie.

Les premières peuvent jouer ce rôle, surtout dans les pays où les su-

perstitions de l'idolâtrie règnent sans contrôle, et parmi celles des sectes de tous les cultes, qui sont dominées par un fanatisme exalté ou livrées aux arguties d'une discussion sans limites. C'est dire que, sans méconnaître leur action dans certains cas exceptionnels, nous ne leur attribuons pas une influence bien fréquente dans l'état actuel de notre société française.

Quant à l'influence des événements politiques, elle nous paraît avoir été exagérée. Sans doute, de grandes secousses comme celles que la France a traversées à la fin du siècle dernier, et celles qu'elle vient de subir tout récemment, sont pour tant de familles une occasion de deuil, de ruine, de perturbations de toutes sortes, qu'il n'est pas étonnant que plus d'une intelligence se soit troublée sous l'influence de pareilles épreuves. Mais on a été plus loin, et l'on a dit que chacun des événements journaliers de la politique faisait éclore un certain nombre de cas d'aliénation. Ainsi formulé, le fait nous paraît inexact. Ces événements n'exercent pas d'influence marquée sur la production de la folie. Marcé l'a prouvé en montrant que les chiffres d'admission dans les asiles de la Seine, pendant les années s'étendant de 1848 à 1852, n'ont suivi qu'une progression normale. Mais, ce qui est très-vrai, c'est que les faits du jour, donnent un reflet particulier à un certain nombre de délires qui éclatent sans être provoqués par eux. C'est ce qui s'observe en particulier dans les formes expansives du début de la paralysie générale, dans lesquelles le malade s'affuble de titres pompeux empruntés aux hommes célèbres du moment. Les hallucinés, à délire de persécutions, ont aussi une grande tendance à comprendre les événements publics qui ont le plus d'actualité au nombre des péripéties du roman imaginaire dont ils se constituent les victimes et les héros.

Il est évident que, dans tous ces cas, la politique n'est pas la cause réelle de la maladie ; elle n'agit que comme cause occasionnelle de la forme, et non du fond même de l'affection ; elle ne détermine pas la folie, elle ne fait que la colorer.

Causes prédisposantes individuelles. — Hérédité. — La principale de ces prédispositions individuelles est sans contredit la prédisposition héréditaire; mais nous abordons ici une question si vaste, et qui a donné lieu à tant de travaux intéressants, que des développements considérables seraient nécessaires pour exposer d'une manière complète tout ce qui s'y rapporte. Forcé d'être bref, nous nous bornerons à parler en peu de mots des points principaux.

La folie est très-souvent héréditaire ; tout le monde le proclame. Dans quelle proportion numérique cette influence s'exerce-t-elle ? Les réponses à cette question sont des plus contradictoires. Pour ne prendre que les extrêmes, Parchappe l'estime à 15 pour 100, et Marcé à 90 pour 100. Bien que le premier de ces chiffres soit manifestement trop faible, une pareille divergence ne peut s'expliquer que par de grandes différences dans la manière de comprendre la question ; c'est en effet ce qui a lieu. Le cas le plus simple, le plus incontestable est celui dans lequel un père ou

une mère, atteints de folie, ont des enfants aliénés ; il y a là une hérédité directe et évidente, qui, d'après la statistique générale des aliénés de France, ne s'élèverait pas à moins de 25 pour 100 des cas d'aliénation sur lesquels on a pu obtenir des renseignements. La transmission est encore manifeste lorsque, le père et la mère étant sains, il y a eu des cas de folie chez l'un des grands-pères ou l'une des grand'-mères; ces exemples d'hérédité alternante, ou d'atavisme, comme on dit aujourd'hui, sont assez fréquents et sont admis par tout le monde.

L'influence de l'hérédité collatérale est moins généralement reconnue. Si un aliéné a un oncle, une tante, un cousin, atteints de folie, doit-on pour cela considérer la maladie comme héréditaire ? La solution de cette question dans un sens ou un autre, entraîne nécessairement de grandes différences dans le nombre des cas où l'on admet l'action de ce mode d'influence.

Nous n'avons encore parlé que des cas de folie observés dans la famille des aliénés ; mais certaines maladies, et spécialement les maladies nerveuses, peuvent se transmettre d'une génération à une autre, sans conserver exactement les mêmes caractères. Le fond maladif, provenant toujours du même germe, peut se modifier dans sa forme. Ainsi, par exemple, il est hors de doute que souvent des épileptiques ont des enfants atteints d'aliénation, et réciproquement. Si donc l'on considère les névroses, épilepsie, hystérie, chorée, folie, comme appartenant à une même famille morbide, si l'on admet que toutes ces maladies peuvent s'engendrer réciproquement et qu'un germe unique peut donner naissance à toutes ces manifestations variables, l'on accroîtra encore, dans une proportion considérable, le nombre des circonstances où la folie a le cachet héréditaire.

Enfin les bizarreries de caractère, les inégalités d'humeur, les excentricités de toutes sortes, lorsqu'elles sont durables et poussées très-loin, doivent être considérées comme ayant un caractère morbide qui les rattache à la grande famille des névroses ; c'est ce que l'on a appelé diathèse nerveuse, névrose protéiforme, état nerveux, nervosisme. Comme il est incontestable que ces dispositions existent très-souvent, à un haut degré, chez des parents dont les enfants deviennent aliénés, la maladie de ces derniers peut encore être considérée comme le simple développement de celle des parents, comme ayant par conséquent une origine héréditaire. C'est en recherchant ainsi « autour du malade, non-seulement les « cas d'aliénation mentale, mais encore les faits de chorée, d'hystérie, « d'épilepsie, d'affections névropathiques, » que Marcé est arrivé à attribuer à l'influence héréditaire une grande part dans l'étiologie de la folie, et l'expérience de chaque jour montre combien cette appréciation est conforme aux faits bien observés.

Mais peut-on aller encore plus loin et admettre que les maladies chroniques et constitutionnelles non cérébrales, dont sont atteints les parents, peuvent se transmettre aux enfants, en se transformant chez eux en folie? Suffira-t-il qu'un père ou une mère aient été affectés de cancer, de

phthisie, de scrofule, de rhumatisme, de goutte ou de syphilis, pour que, dans le cas où quelqu'un de leurs enfants deviendrait fou, il fut légitime de dire que la diathèse cancéreuse, tuberculeuse, etc., s'est transformée en diathèse vésanique, et que, par conséquent, dans ces cas aussi, l'affection mentale est héréditaire ? Nous n'hésitons pas à considérer cette interprétation comme exagérée : ainsi que nous l'avons déjà dit à l'occasion des convulsions (t. IX, p. 363), nous pensons que des affections de ce genre peuvent bien avoir une influence indirecte, en affaiblissant la constitution des enfants et en atténuant leurs moyens de défense contre les actions pathogéniques auxquelles ils pourront être exposés ; mais il y a loin de là à l'influence directement héréditaire que l'on a voulu leur attribuer. Du reste, ainsi étendue, la recherche de l'hérédité morbide deviendrait illusoire, car il n'est pas un seul individu au monde, dans la famille duquel, en comprenant les ascendants et les collatéraux de plusieurs générations, il ne se soit rencontré plusieurs affections graves, à l'évolution progressive desquelles il serait loisible de rattacher le développement de toutes les maladies dont il pourrait être lui-même atteint.

Nous ne pouvons quitter ce sujet sans dire un mot de l'opinion de Moreau (de Tours), sur la parenté qui existerait presque constamment entre les maladies mentales et le développement excessif des facultés intellectuelles. Sans doute, prise à la lettre, la formule « le génie est une névrose, » prête facilement à l'accusation de paradoxe ; mais il n'en est pas moins vrai que les exemples si nombreux réunis par Moreau, joints à quelques faits que chacun doit à son expérience personnelle, ne permettent guère de méconnaître qu'il y ait bien souvent, dans une même famille, une étroite alliance entre les écarts les plus déplorables de la raison, et les productions les plus distinguées dans les sciences, les lettres ou les arts.

L'hérédité morbide s'exerce-t-elle, dans la transmission des maladies mentales, d'une manière indistincte de l'un ou l'autre des parents aux différents enfants, ou bien y a-t-il quelque prédominance de courant dans un sens plutôt que dans un autre? Esquirol pensait que la folie de la mère était celle qui se transmettait le plus souvent. Baillarger a confirmé l'exactitude de cette opinion, par une statistique qui lui a montré l'influence de la mère s'exerçant 60 fois sur 100, et celle du père 40 fois seulement. La statistique générale des asiles d'aliénés de France tendrait, en outre, à faire admettre que la transmission est plus fréquente entre individus du même sexe qu'entre individus de sexe différent, c'est-à-dire que le passage se ferait, plus souvent, de la mère aux filles et du père aux garçons, qu'en sens contraire. Ce sont là, jusqu'à présent, des notions sans grande précision, et surtout sans grande application pratique.

Il n'en serait pas de même de l'antagonisme qui, d'après Moreau (de Tours) existerait entre les qualités physiques et les qualités mentales transmises par chacun des deux parents. Cet observateur pense que lorsqu'un enfant ressemble par ses traits et sa constitution physique à son père, par exemple, c'est à sa mère qu'il a emprunté ses prédispositions intellec-

tuelles et morales. Il en résulterait que, si, dans un couple, l'un des conjoints a été aliéné, ceux des enfants qui lui ressemblent au point de vue physique auraient beaucoup de chances d'échapper au développement de la folie, puisque ce serait à l'époux sain qu'ils devraient les tendances de leur esprit. Mais pour être généralement admise, cette théorie aurait besoin d'être confirmée par d'autres observateurs, sanction qui jusqu'à présent lui fait défaut.

Vice congénital. — En dehors même des circonstances où la folie est à proprement parler héréditaire, il est un certain nombre de cas où sa production tient, bien manifestement, au développement d'un germe apporté en naissant. Pinel employait, pour ces cas, les dénominations d'aliénation originaire, d'aliéné d'origine, qui ne sont pas restées dans le vocabulaire, et qui cependant y seraient utiles; celles de folie congéniale, connée, congénitale, ne sont pas justes parce que ce n'est pas la maladie elle-même qui date de la naissance, mais seulement la prédisposition qui ne se développe que plus tard. Les circonstances auxquelles doivent être rattachées ces dispositions originaires paraissent être : les habitudes d'ivrognerie des parents, leur ivresse même accidentelle au moment de la conception, les mariages consanguins, les unions entre époux présentant des écarts d'âge très-considérables, les émotions vives, les privations habituelles, les chagrins de la mère pendant la gestation. Ne pouvant entrer dans le détail de chacune de ces influences, nous dirons seulement que celle de l'ivrognerie habituelle paraît hors de doute; quant à celles que nous avons indiquées, elles sont, en dernier lieu, de nature à expliquer un fait que nulle constatation numérique ne nous permet d'établir d'une manière rigoureuse, mais que nous considérons néanmoins comme très-réel : le grand nombre relatif de cas de folie parmi les enfants naturels.

Il peut encore arriver que plusieurs frères et sœurs soient affectés de folie, sans que l'on puisse découvrir, dans leur ascendance, l'origine d'une prédisposition native, sur la réalité de laquelle une pareille conformité d'affection laisse cependant peu de doutes. Quelquefois aussi, en pareil cas, la folie se développe chez les parents eux-mêmes, à une époque postérieure à celle où elle a paru chez les enfants, et apporte ainsi une nouvelle preuve à l'appui de cette prédisposition latente.

Sexe. — L'on s'est demandé si l'un des sexes est plus que l'autre exposé à la folie, et sur cette question encore il y a eu des appréciations contradictoires qui tiennent surtout à l'interprétation inexacte des documents. Pour nous, voici deux faits qui nous paraissent hors de doute pour tous les pays où l'admission dans les asiles est également accessible aux aliénés des deux sexes; c'est que, d'une part, en ce qui concerne la population générale de ces établissements, les femmes l'emportent sur les hommes; et que, d'autre part, en ce qui concerne le nombre des admissions annuelles, les hommes l'emportent sur les femmes, sauf de très-rares exceptions qui ne portent pas atteinte au résultat général. Les auteurs qui ont été surtout frappés par le premier fait ont été conduits à déclarer que le sexe féminin constitue une prédisposi-

tion à la folie. Mais si l'on tient compte du second, l'on constatera qu'il n'en est rien; qu'au contraire les hommes sont atteints en plus grand nombre; mais que, soit que la mort les saisisse plus tôt, soit que leur guérison soit plus rapide, leur séjour dans les établissements est moins long, en sorte que les femmes, bien qu'elles entrent en moins grande quantité, se trouvent, au bout d'un certain temps, en majorité. Plus la population des asiles est nombreuse, plus cet écart tend à s'accuser.

Age. — La folie proprement dite est très-rare avant l'âge de dix ans; on en observe encore un très-petit nombre de cas de 10 à 15 ans; puis elle devient progressivement plus fréquente, pour atteindre son summum de 35 à 45 ans. Elle décline ensuite jusqu'aux extrêmes limites de la vie. Elle suit donc le développement du travail intellectuel et physique, sa plus grande fréquence coïncidant avec la période de la vie où les intérêts, les fatigues, les préoccupations de toute sorte agissent avec le plus d'intensité.

Climats, professions, saisons. — Il est difficile de déterminer exactement la part qu'exercent les climats et les professions sur la production de la folie. L'influence des premiers est peu connue, faute de statistiques, et celle des secondes varie d'un pays à un autre; cependant, d'une manière générale, les états qui ne s'exercent que dans les villes, et dans les grandes agglomérations industrielles, sont plus dangereux pour la raison que ceux qui se rapportent à l'agriculture et comportent le séjour à la campagne. Quant aux saisons, il est reconnu que les admissions sont plus nombreuses, dans les asiles de nos pays, pendant les mois les plus chauds de l'année, notamment dans le mois de juillet. Il est également positif que, pendant les grandes chaleurs, les aliénés sont plus excités, plus bruyants et plus désordonnés qu'aux époques où la température est douce. Les vents violents sont signalés par plusieurs auteurs comme ayant une action semblable, et nous avons plus d'une fois vérifié l'exactitude de cette remarque.

État civil. — Les statistiques relatives à l'état civil des aliénés ont montré que, parmi eux, les célibataires sont en proportion relativement plus considérable que dans le reste de la population; c'est ce qui a lieu surtout pour les hommes, sans doute à cause des excès sensuels que le célibat favorise; par contre, le veuvage paraît être une cause de folie relativement plus fréquente chez les femmes, vraisemblablement à cause des chagrins et des privations qu'il entraîne si souvent.

Éducation. — L'éducation vicieuse doit aussi être citée comme une des causes qui prédisposent à la folie. Dans une société où beaucoup d'enfants sont soumis à une sorte de culture forcée, où la compétition acharnée commence dès le lycée, un certain nombre de jeunes esprits dépensent à leurs premières études tout ce qu'ils ont d'énergie et de valeur; et quand ils devraient recueillir le prix de leurs efforts et devenir des hommes utiles, leur raison succombe épuisée; ils expient par une démence précoce les fruits trop hâtifs qu'on les a forcés de porter. D'autres sont

victimes d'une sévérité inflexible qui, réprimant toute initiative de leur part, les privant des douces émotions, des tendres épanchements si nécessaires au jeune âge, dépose dans leur intelligence un germe de dépression mélancolique que l'avenir se chargera trop tôt de développer. Par contre, parmi les enfants gâtés, qui n'ont jamais connu ni règle ni devoir, qui ont pris l'habitude de voir tous leurs caprices satisfaits, dont l'esprit est resté étranger à tout travail, le caractère ennemi de toute contrainte, combien y en a-t-il qui ne peuvent se trouver aux prises avec les réalités de la vie sans succomber dans une lutte qu'ils ne sont pas de force à soutenir, et qui perdent l'usage de la raison? C'est sous l'influence de ces vices d'éducation, ou de conditions héréditaires fâcheuses, que se produisent le plus souvent ces excentricités de caractère, ces singularités dans la conduite, ces susceptibilités nerveuses que l'on rencontre si souvent en étudiant les antécédents des aliénés, et qui n'étaient elles-mêmes qu'un indice précurseur, qu'une première manifestation du trouble intellectuel dont ils devaient être ultérieurement atteints.

Causes déterminantes. — C'est à ces causes que s'appliquent surtout les restrictions par lesquelles nous avons commencé l'étude de l'étiologie des maladies mentales. Ce sont elles, en effet, qui peuvent, le plus souvent, être confondues avec les premiers symptômes d'une aliénation, qui débute d'une manière insidieuse.

L'on a l'habitude de distinguer ces causes en deux grandes classes, les causes morales et les causes physiques, et l'on discute depuis longtemps pour savoir laquelle de ces deux classes exerce le plus souvent son action. La plupart des auteurs, notamment Pinel, Esquirol, Parchappe, Brierre de Boismont, Guislain, Marcé, sont d'accord pour considérer les causes morales comme beaucoup plus fréquentes.

Par contre, la statistique générale des aliénés de France, composée avec l'ensemble des documents authentiques fournis par chacun des établissements d'aliénés, n'a cessé d'indiquer, depuis 1837 jusqu'en 1860, une prédominance notable des causes physiques sur les causes morales.

Du reste, le débat n'a pas l'importance qu'on pourrait lui supposer. Il est évident que toutes les causes physiques agissent sur le cerveau, soit directement par leur action locale ou par les modifications qu'elles impriment au sang, soit indirectement par le retentissement qu'un organe lésé exerce sur un autre organe. (*Voy.* Délire, vol. XI, p. 8.) Mais les causes morales n'agissent-elles pas, jusqu'à un certain point, d'une manière analogue? N'est-ce pas par l'excitation cérébrale, excitation qui se traduit physiquement par des altérations de circulation, n'est-ce pas bien souvent par l'insomnie, qui, elle aussi, trouble les conditions physiques de la circulation et de l'innervation, par le défaut d'appétit, la dyspepsie, les troubles de nutrition qui altèrent les qualités du sang, que la douleur morale amène le dérangement de la raison? C'est donc toujours par l'intermédiaire de l'organe que les causes déterminantes de la folie, qu'elles soient primitivement de l'ordre physique ou de l'ordre moral, exercent leur action; c'est donc toujours par

l'usure, la fatigue, l'excitation, la perversion des fonctions cérébrales qu'est produit le désordre de l'intelligence et des actes.

Causes morales. — L'on prétend que l'on devient fou de joie ; cela est à coup sûr très-rare, tandis que rien n'est plus fréquent que de devenir fou de chagrin. La douleur morale, nous le disions il y a un instant, les passions tristes sont les agents qui, dans un grand nombre de cas, déterminent l'aliénation mentale, et les statistiques sont d'accord pour leur attribuer une action plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Les principales formes sous lesquelles ces causes agissent sont les chagrins domestiques, les revers de fortune, les deuils de famille, les déceptions de l'amour, de l'ambition, les remords, la nostalgie, la jalousie, l'envie ; dans bien des circonstances, leur longue continuité finit par exercer sur l'esprit une influence dépressive qui aboutit au délire, et le plus souvent au délire mélancolique. Il peut en être de même de l'isolement prolongé.

Les émotions vives, subites, quoique moins dangereuses que l'action lente et progressive de la douleur morale, déterminent quelquefois la folie ; c'est ainsi qu'agissent la frayeur, la colère, la pudeur blessée, la nouvelle subite de la mort d'une personne aimée ou la perte de la fortune. Certaines impressions religieuses très-intenses, la crainte d'avoir commis un sacrilége, l'émotion causée par une prédication terrifiante peuvent amener le même résultat.

L'on ne saurait refuser non plus une action morale à certaines influences que nous retrouverons à l'occasion des causes physiques, telles que la misère et le dénûment qui inquiètent justement l'esprit en même temps qu'elles affaiblissent le corps ; le passage d'une vie active à l'oisiveté ; les excès alcooliques eux-mêmes qui compromettent si souvent les intérêts, altèrent la dignité, brisent la carrière de ceux qui ont la faiblesse de s'y abandonner.

C'est dans la même catégorie d'influences qu'il faut ranger l'imitation morbide. Longtemps, elle a sévi d'une manière contagieuse et épidémique. L'histoire de la folie, au moyen âge, Calmeil l'a démontré, est surtout l'histoire des grandes épidémies de délire qui, sous la forme de démonomanie, de théomanie, de lycanthropie, ont ravagé l'Europe pendant plusieurs siècles (*voy.* Démonomanie, t. XI, p. 122), et dont les tristes victimes, accusées de magie et de sorcellerie, ont trop longtemps expié sur le bûcher et au milieu des tortures, la fausse idée que l'on se faisait de leur état. Aujourd'hui ces superstitions ont presque complétement disparu, et avec elles ont cessé les épidémies intellectuelles qui en étaient le résultat. Ce n'est plus que de loin en loin, dans les régions montagneuses les moins civilisées de l'Europe, que l'on peut en retrouver quelques traces ; ou bien s'il se manifeste quelque commencement d'épidémie de ce genre au milieu de populations plus éclairées, la durée en est fort courte. Ce n'est donc qu'à l'état sporadique que de nos jours et dans nos pays l'on peut constater des cas de folie dus à l'imitation ; encore cela est-il rare et ne s'observe-t-il guères qu'entre membres d'une même fa-

mille à intelligence bornée et à vie très-isolée. L'on prétend aussi que les personnes qui soignent des aliénés, et qui vivent ordinairement avec eux, sont très-sujettes à le devenir elles-mêmes ; cela est excessivement rare, et Trélat a montré, par des exemples frappants, combien il faut être réservé avant d'admettre l'authenticité des histoires de ce genre.

L'emprisonnement simple, et surtout l'emprisonnement cellulaire, ont été accusés de produire assez souvent la folie, et l'on s'est fondé, pour cela, sur le nombre relativement grand de cas de folie que l'on observe dans les prisons, à quelque système qu'elles appartiennent ; de là le nom spécial de folie pénitentiaire. Mais, Lélut, Baillarger, Sauze, ont démontré qu'il y avait encore là une confusion : les fous sont plus nombreux parmi les prisonniers que parmi les gens en liberté, parce que certains prévenus étaient déjà fous lorsqu'ils ont commis une faute, et qu'ils ont été condamnés sans que leur état de maladie ait été reconnu ; parce que la faute est commise quelquefois dans la période d'incubation d'un accès d'aliénation mentale qui ne se développe complétement qu'après la condamnation ; parce que, à bien des points de vue, crime et folie, appartenant à la même famille, il y a certaines catégories de criminels qui se confondent presque avec certaines classes d'aliénés ; parce qu'enfin, en dehors de toute punition, le remords du crime commis peut être une cause de délire. Cet ensemble de considérations doit donc faire exonérer l'emprisonnement, simple ou cellulaire, du reproche qui lui a été adressé d'une façon trop absolue.

Causes physiques. — La plus fréquente et la plus active de toutes est, à coup sûr, l'usage abusif des liqueurs alcooliques. (*Voy.* art. ALCOOLISME, t. I, p. 640 et DIPSOMANIE, t. XI. p. 641.) Malheureusement cet abus paraît prendre, dans nos pays, une influence sans cesse croissante et suivre d'un pas égal les progrès de l'industrie, l'extension de la vie de fabrique et la multiplication des grandes agglomérations d'ouvriers. Il est encore plus répandu dans les pays septentrionaux, où le climat excite davantage à boire, et où la rareté du vin est compensée par la consommation plus générale de l'eau-de-vie, du genièvre et autres liqueurs fortes. Il paraît, en effet, démontré que le vin est beaucoup moins nuisible que ces dernières boissons ; quant à celles-ci, doivent-elles leur action toxique à l'alcool seul, ou bien sont-elles surtout dangereuses, parce qu'elles contiennent des substances délétères, ou même certains poisons végétaux, comme cela a été dit tout récemment pour l'absinthe ? (Magnan et Bouchereau.) C'est une question depuis longtemps à l'étude, et qui ne nous paraît pas encore définitivement résolue.

L'action des excès alcooliques est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Parchappe lui assigne la proportion de 28 pour 100 pour les premiers et de 18 pour 100 chez les secondes. Les chiffres correspondants dans la statistique générale de 1854 à 1860 sont de 34 pour 100 pour les hommes et de 6 pour 100 seulement chez les femmes ; ce qui serait de nature à établir que, dans le département de la Seine-Inférieure, où Parchappe a recueilli toutes ses observations, les femmes au-

raient des habitudes d'intempérance beaucoup plus communes que dans le reste de la France.

L'usage du tabac aurait-il des inconvénients comparables à ceux de l'alcool, ainsi que le pensent certains auteurs, notamment Jolly? Quelque violentes qu'aient été les attaques dirigées contre le tabac, il faut avouer que son action est très-rarement reconnaissable, parmi les circonstances qui produisent la folie, et que la pratique des grands asiles ne permet de lui attribuer qu'une bien minime influence, si tant est qu'on puisse lui en accorder une distincte. Mais ce qui est très-vrai, c'est que les grands fumeurs sont très-souvent de grands buveurs, et que la réunion de ces deux habitudes est fréquente chez les individus qui deviennent aliénés. Ajoutons qu'il n'y a pas un asile où l'on tolère l'usage ordinaire de l'eau-de-vie, et pas un où l'on n'autorise celui du tabac.

A la suite des abus alcooliques viennent se ranger, comme cause fréquente de maladies mentales, les excès vénériens. Ceux-ci aussi se combinent souvent avec les précédents, et il est très-naturel d'en former, dans les statistiques spéciales, une classe particulière sous la désignation d'excès sensuels.

Si, dans nos pays, l'action toxique de l'alcool est malheureusement très-fréquente, ce n'est que très-rarement que l'on est à même d'observer des cas d'aliénation mentale dus à l'abus de l'opium, de la belladone, du haschisch. Ces cas sont, au contraire, très-communs dans certaines régions de l'Orient. L'empoisonnement saturnin est fréquent dans nos contrées, et parfois l'on observe des cas de folie qui paraissent causés par lui. Quant à l'intoxication mercurielle, qui était autrefois signalée comme déterminant souvent la folie, à la suite de traitements antisyphilitiques trop prolongés, les exemples en paraissent aujourd'hui bien rares.

Les blessures, les coups et les chocs sur la tête sont cités comme une cause assez fréquente de folie ; mais, dans la pratique, nous n'avons rencontré que bien peu d'exemples où leur influence nous ait paru nettement établie. Le plus souvent, une chute ancienne, un coup, sont invoqués, après un espace de temps souvent très-considérable, comme explication banale d'un accès de folie dont on ignore ou dont on ne veut pas avouer la véritable cause ; d'autres fois, les accidents auxquels on attribue la maladie n'ont eu lieu que lorsque celle-ci était déjà déclarée.

L'insolation est, à notre avis, une occasion plus réelle de maladie mentale, et plus particulièrement de paralysie générale. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre, qui nous ont paru bien authentiques, presque tous chez des militaires qui avaient été soumis aux chaleurs intenses de l'Algérie, du Mexique ou de la Cochinchine. Sans même aller si loin, le camp de Châlons voit souvent se produire cet accident, chez les soldats qui y passent les moments les plus chauds de l'année, sur un sol blanc et aride. C'est une action très-analogue, sinon tout à fait semblable que, d'après Baillarger, l'érysipèle du cuir chevelu exercerait sur le développement de la paralysie générale ; nous avons observé récemment un cas où cette maladie, fréquemment répétée, avait déterminé chez une

femme de la campagne, un accès de manie simple dont la guérison fut rapide.

On peut encore rapprocher de ces cas, ceux où l'affection cérébrale, qui se traduit par la folie, est le résultat de la propagation à l'encéphale d'une dégénérescence organique, qui a affecté d'abord d'autres portions du système nerveux, les nerfs optiques par exemple, ou, ce qui est mieux démontré, la moelle épinière. C'est ainsi que la folie peut succéder à l'amaurose, à la paraplégie, à l'ataxie locomotrice; ce dernier mode de pathogénie a été signalé pour la paralysie générale par Westphal et Magnan, et nous avons eu, plus d'une fois, l'occasion d'en constater la parfaite exactitude.

Les malades atteints de névroses convulsives graves ne sont pas seulement exposés à transmettre à leurs descendants un germe de folie héréditaire, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, à l'occasion des causes prédisposantes. Très-souvent ils sont eux-mêmes atteints de désordres intellectuels. L'épilepsie est celle de ces névroses qui produit le plus souvent l'aliénation mentale, et bien que celle-ci puisse affecter toutes les formes, elle a presque toujours, dans ses manifestations, un caractère de brutalité soudaine et imprévue qui lui donne un cachet particulier, et qui permet même parfois d'en reconnaître la nature avant l'explosion des attaques convulsives proprement dites (*épilepsie larvée*, de Morel). L'hystérie, la chorée, font naître aussi, dans certaines circonstances, des troubles intellectuels qui constituent une véritable vésanie.

Presque toutes les maladies aiguës ou chroniques sont susceptibles de déterminer, dans l'organisme, des modifications, sous l'influence desquelles la folie peut éclater. A cette catégorie appartient la folie dite sympathique, particulièrement étudiée par Loiseau et Azam ; jusqu'à présent, il ne semble pas que l'on ait reconnu, dans ces cas, de rapports bien nets entre la nature de la lésion physique et celle du trouble intellectuel.

Plus qu'aucune autre maladie, la fièvre typhoïde est souvent suivie de folie soit d'une manière immédiate, soit au bout d'un temps plus ou moins long ; une démence prématurée est une des formes sous lesquelles l'aliénation se manifeste le plus ordinairement.

Les fièvres intermittentes, selon Sydenham et Baillarger, le choléra, d'après Delasiauve, seraient quelquefois une cause occasionnelle de folie. Dans ces cas, cette affection doit être considérée comme le résultat de l'affaiblissement général que subit la constitution, et de l'état cachectique qui en est la suite. C'est une action du même genre qu'exerce, chez des individus prédisposés, la masturbation poussée à l'excès. Cette funeste habitude n'est pas moins redoutable chez les jeunes filles que chez les garçons, et on peut lui attribuer certains cas de démence chez les deux sexes.

Les anciens médecins attribuaient une très-grande part, dans la production de la folie, aux suppressions d'écoulements habituels, hémorrhoïdes, épistaxis, suppurations chroniques, transpirations locales, ou à la répercussion sur le cerveau d'une maladie de quelque autre organe, dartre,

goutte, ulcère. L'on a rarement occasion, aujourd'hui, de constater l'action étiologique de ces sortes de phénomènes, et les théories humorales ont beaucoup perdu de leur vogue ; il est cependant certains cas qui semblent leur donner raison.

Enfin, il est un genre de causes qui agit uniquement chez la femme et qui détermine souvent la folie ; nous voulons parler des phénomènes se rattachant à la reproduction. Le début d'un accès de folie aiguë, les paroxysmes d'excitation dans le cours d'une maladie mentale chronique, coïncident fréquemment avec une époque menstruelle ; on cite un certain nombre de cas où les premiers rapprochements sexuels ont déterminé un ébranlement fatal à la raison. Mais c'est surtout pendant la gestation, au moment de l'accouchement, pendant les suites immédiates, ou même dans le cours de la lactation, qu'éclatent des cas assez nombreux de folie puerpérale. Cette catégorie de faits a déjà été étudiée, à part, par Esquirol ; Marcé leur a consacré une intéressante monographie. Nous renvoyons le lecteur à l'article PUERPÉRAL (État).

Symptomatologie. — Le cerveau est le siége des actes de la vie de relation, c'est-à-dire qu'il préside aux perceptions, aux opérations de l'entendement, aux mouvements volontaires ; il exerce en outre une certaine influence sur les fonctions de la vie de nutrition, la circulation, la respiration, les sécrétions. Les diverses maladies cérébrales, réunies sous le nom collectif de folie, doivent donc se traduire par des troubles de chacune des fonctions que nous venons d'énumérer ; mais toutes les fonctions ne sont pas également lésées, dans tous les cas. L'altération principale, caractéristique, est celle qui porte sur les fonctions mentales, c'est-à-dire sur l'ensemble des facultés intellectuelles, morales et affectives ; quelquefois elle existe seule, mais cela est plus rare qu'on ne le croit généralement, et presque toujours il s'y joint quelques troubles de la sensibilité ; souvent même ces derniers jouent un rôle très-considérable ou tout à fait dominant. Les mouvements sont aussi atteints dans beaucoup de cas, et il est une forme particulière et très-importante de folie où leur lésion est constante, et constitue un des éléments essentiels de la maladie (folie paralytique). Enfin la vie nutritive elle-même est presque toujours modifiée, d'une manière accessoire, il est vrai, mais qui mérite cependant d'être signalée.

Que les fonctions cérébrales soient troublées toutes à la fois, ou que certaines d'entre elles seulement soient atteintes, leur désordre, extrêmement varié dans ses nuances, se rattache presque toujours à deux types opposés, l'excitation et la dépression ; la perversion s'y joint le plus ordinairement, mais il est très-rare qu'elle existe seule, sans entraîner avec elle une certaine modification de mesure. Aussi pouvons-nous, dès maintenant, indiquer, comme première distinction à établir parmi les nombreux aspects sous lesquels se présente la folie, les cas où c'est l'excitation qui domine et ceux où c'est la dépression, et dire, sans rien préjuger de la question de classification que nous aurons à étudier plus tard, que les premiers sont, d'une manière générale, désignés sous la dénomi-

nation de manie, et les seconds sous celles de mélancolie ou lypémanie. Nous apprécierons tout de suite l'utilité de cette distinction en passant rapidement en revue les diverses catégories de symptômes que nous venons de signaler.

Troubles de la sensibilité. — Quelquefois la sensibilité est simplement exagérée ou amoindrie ; beaucoup plus souvent elle est pervertie.

Dans les formes de folie avec excitation, la sensibilité participe au trouble général; les impressions de l'ouïe, de la vue, du tact, peuvent passer inaperçues, à cause de l'état d'exaltation qui distrait et absorbe les malades; ou, au contraire, elles peuvent être perçues d'une manière exagérée et entraîner des réactions hors de proportion avec la cause. Il en est sans doute de même de celles du goût et de l'odorat; mais ici, la constatation est beaucoup plus difficile, en dehors du témoignage des malades, et ceux-ci sont rarement capables de répondre aux questions.

L'hyperesthésie viscérale et tactile peut être le point de départ d'idées hypochondriaques qui précèdent, soit un accès de mélancolie simple, soit le début de la folie paralytique (Michéa) ; elle joue un rôle important dans la lypémanie hypochondriaque ; enfin elle est, on le sait, un symptôme très-commun dans l'hystérie simple, et, par conséquent, il est tout naturel qu'elle s'observe fréquemment, lorsqu'à celle-ci s'ajoutent des désordres de l'intelligence (folie hystérique).

L'anesthésie et l'analgésie, soit réunies, soit isolées, ont été plus étudiées, chez les aliénés, que l'hyperesthésie. Elles existaient, à coup sûr, chez les folles condamnées, autrefois, pour crime de magie ou de sorcellerie, car les régions limitées du corps, sur lesquelles on pouvait les piquer et les brûler sans qu'elles donnassent aucun signe de douleur (stigmata diaboli), étaient évidemment des régions de la peau affectées d'analgésie. Les mêmes symptômes existaient chez les convulsionnaires du siècle dernier, et se retrouvent de nos jours chez les folles hystériques.

Dans l'étude de l'état de la sensibilité chez les aliénés, de grandes précautions sont indispensables pour arriver à l'appréciation exacte des phénomènes. Il ne suffit pas, en effet, que l'on puisse pincer, piquer, brûler même tel malade, sans qu'il donne des signes de douleur, pour que l'on soit en droit d'en conclure que, chez lui, les nerfs de la sensibilité n'exercent pas leurs fonctions ; il peut aussi se faire qu'il obéisse à une résolution délirante de tout supporter sans rien laisser paraître, ou bien qu'il soit absorbé ou distrait par la tumultueuse succession des idées qui assiégent son esprit, au point de ne pas faire attention à des sensations qui, en d'autres circonstances, auraient été parfaitement perçues. Cette sorte d'éclipse de la sensibilité, par distraction, ne saurait nous étonner chez des aliénés exaltés, alors qu'on l'observe fréquemment chez des personnes saines d'esprit; qui ne sait notamment que, sur le champ de bataille, dans l'enivrement du combat, bien des blessures sont reçues sans être pour ainsi dire senties ? D'autre part, chez certains mélanco-

liques stupides, une sensation douloureuse peut être parfaitement perçue sans provoquer de réaction, uniquement à cause d'une sorte d'impuissance, d'incapacité absolue d'agir qui paralyse les malades, alors même qu'ils auraient le désir de manifester leur douleur.

Quoi qu'il en soit de ces différentes causes, et de la difficulté qu'il y a parfois à les distinguer les unes des autres, c'est en grande partie à l'anesthésie et à l'analgésie qu'il faut attribuer l'indifférence avec laquelle certains aliénés supportent, soit le chaud ou le froid; soit certaines affections douloureuses, clous, phlegmons, anthrax; soit l'application de moyens thérapeutiques, vésicatoires, sétons, moxas; soit même des blessures ou des opérations graves. C'est également par elles que s'explique la fréquence des mutilations que ces malades exercent sur eux-mêmes, sans paraître en avoir conscience. Marcé pense, avec raison, qu'elle doit être pour quelque chose dans le peu de retentissement que des maladies viscérales graves, pneumonie, pleurésie, péritonite, ont, le plus souvent, sur l'ensemble de l'économie chez les aliénés. Foville et Michéa ont constaté qu'une anesthésie générale de l'enveloppe cutanée est parfois le point de départ du délire de quelques malades qui assurent qu'ils sont morts, qu'ils n'ont plus de corps, etc.

Enfin, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de nous assurer que les membranes muqueuses elles-mêmes peuvent être frappées d'anesthésie, et qu'à cette cause tiennent, dans certaines circonstances, soit les difficultés de la déglutition, soit l'incontinence des urines ou des matières fécales.

La perversion de la sensibilité, ou délire des sensations, constitue un des symptômes les plus fréquents et les plus considérables de la folie; elle se rattache à deux types principaux, soit l'appréciation erronée d'une impression réelle (illusion), soit la perception d'une sensation sans cause extérieure actuelle de nature à la déterminer (hallucination). Nous ne faisons que mentionner ici l'existence de ces lésions qui feront l'objet d'un article spécial. (*Voy.* Hallucination.)

C'est encore aux troubles de la sensibilité qu'il convient de rapporter les douleurs névralgiques fréquentes chez les aliénés, et la céphalalgie qui s'observe, avec de grandes variétés de formes et d'intensité, dans beaucoup de cas de folie. Presque constante dans la période prodromique des aliénations aiguës, la céphalalgie subsiste souvent pendant leur durée, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'un état congestif de l'encéphale; elle a d'ordinaire le caractère d'une douleur gravative dont le siége principal peut être à la région frontale, au vertex, à l'occiput. Dans leurs paroxysmes d'agitation, les malades sont trop troublés pour accuser l'existence de cette douleur, mais ils la révèlent souvent lorsqu'ils ont un éclair de rémission. Dans d'autres phases de la folie, notamment dans les exacerbations que présentent si fréquemment les folies de longue durée, à marche irrégulière, la céphalalgie se produit souvent sous forme lancinante et erratique, dans les diverses régions du crâne. Les expériences physiologiques s'accordant à démontrer que la substance même de l'en-

céphale est dénuée de sensibilité, plusieurs auteurs rapportent la céphalalgie aux filets nerveux de la dure-mère.

L'existence de points douloureux au siége de diverses émergences nerveuses et surtout, au niveau des plexus viscéraux, est un symptôme qui paraît fréquent dans la folie, mais que les autres manifestations de la maladie masquent souvent. Les médecins allemands, appartenant à l'école somatique, attachent beaucoup d'importance à la recherche de ces points, et lorsqu'ils en ont trouvé, ils dirigent contre eux les efforts du traitement.

Beaucoup d'aliénés se plaignent d'éprouver dans la tête des sensations insolites ; ils disent par exemple qu'ils se sentent la tête vide, ou que leur tête va éclater, ou qu'il leur semble qu'une boule d'eau roule à l'intérieur de leur cerveau. Il ne nous paraît pas possible de donner, dans l'état actuel de nos connaissances, une explication satisfaisante de ces anomalies sensorielles.

Troubles des facultés intellectuelles, morales et affectives. — Les désordres de l'intelligence et des sentiments constituant le symptôme essentiel de la folie, nous devrions en donner ici une description détaillée; mais nous avons rempli cette tâche (t. XI) à l'article Délire, et ce que nous pourrions en dire constituerait une répétition pure et simple. Nous renvoyons donc le lecteur à cet article, et notamment aux deux sections relatives au *délire en général* et au *délire vésanique*, qui auraient tout entières leur place ici, et qui, malgré leur éloignement, doivent être considérées comme faisant partie intégrante de cette étude générale de la folie.

Troubles de la motilité. — Parfois l'hystérie convulsive et la chorée s'accompagnent de désordres intellectuels constituant une véritable vésanie; cela a lieu d'une manière beaucoup plus fréquente pour l'épilepsie. Dans tous ces cas, l'on ne peut pas dire que les troubles de la motilité soient, à proprement parler, un symptôme de la folie; ils caractérisent la névrose convulsive qui est l'associée et souvent la cause de la folie, mais ils n'appartiennent pas en propre à celle-ci. Il en est de même de la perte du mouvement, consécutive à des lésions localisées du cerveau, lorsque ces lésions entraînent en même temps la perte ou la perversion des facultés intellectuelles. A la suite d'une hémorrhagie cérébrale, par exemple, on peut rester hémiplégique et dément, sans que pour cela la paralysie d'un côté du corps puisse être considérée comme un symptôme de la démence.

En dehors de ces circonstances, les aliénés peuvent présenter des désordres de la motilité, qui leur sont propres, et qui ont souvent une importance considérable pour la détermination de la forme de folie dont ils sont atteints.

Une des formes de folie les plus fréquentes, et celle de toutes qui, au point de vue de la classification, est le plus légitimement constituée en espèce distincte, est caractérisée par la réunion de troubles determinés de l'intelligence et de la motilité. Les premiers consistent en un délire de forme variée, mais essentiellement mobile, diffus, incohérent, présentant presque toujours des phases de dépression mélancolique ou hypochon-

driaque, et d'autres d'excitation optimiste ou ambitieuse, avec une tendance à la démence qui se manifeste souvent dès le début, mais qui, en tout cas, ne manque jamais de se montrer dans le cours de la maladie; les seconds commencent par un désordre ataxique des mouvements, qui se reconnaît d'abord dans l'embarras de la prononciation, et qui, s'étendant progressivement à tous les muscles de la vie de relation, mais principalement à ceux des membres supérieurs et inférieurs, dégénère en une véritable paralysie, d'abord incomplète et enfin véritablement générale. A cela s'ajoutent très-souvent des mouvements convulsifs, soit isolés et limités dans un muscle ou un groupe de quelques muscles, soit généralisés et coordonnés sous forme d'accès épileptiformes. Cette affection a reçu beaucoup de noms, tels que paralysie générale, folie paralytique, démence paralytique, méningo-péri-encéphalite diffuse, etc. Nous nous bornons à mentionner ici son existence, renvoyant pour sa description à l'article spécial qui lui sera consacré sous la première de ces dénominations, qui est la plus généralement connue et employée. (*Voy.* art. Paralysie générale.)

Même dans les espèces de folie que, par opposition à la paralysie générale, l'on réunit souvent sous le nom de folie simple, la motilité peut présenter certains désordres.

Dans celles où domine la dépression, les mouvements sont ordinairement lents et pénibles ; dans la forme où la dépression est portée à son plus haut degré, c'est-à-dire dans la stupeur ou stupidité, l'immobilité est absolue, et nous avons déjà indiqué cette sorte d'impuissance à agir qui met les malades dans l'impossibilité de faire un mouvement, même pour se soustraire à une sensation douloureuse, même pour satisfaire un des besoins essentiels au maintien de l'existence.

Par contre, dans la folie avec excitation générale, les mouvements sont violents, exaltés, souvent spasmodiques et comme automatiquement destructeurs. Les malades courent, sautent, cassent, brisent, mais surtout ils déchirent leurs vêtements, ou se déshabillent, en paraissant poussés par une exaltation spontanée de la motilité, plutôt que par une volonté consciente.

Nous croyons devoir comprendre aussi, parmi les troubles de la motilité propres à la folie, certains mouvements bizarres, toujours identiques à eux-mêmes, se réitérant presque sans cesse et ressemblant à des tics, que, sous l'influence d'hallucinations constamment répétées, quelques aliénés exécutent dans un but de défense et d'une manière qui paraît aussi, jusqu'à un certain point, automatique. Sans doute, entre la sensation fausse et le mouvement spasmodique par lequel le malade cherche à en conjurer les effets, il y a eu dans le principe, et il persiste toujours virtuellement, l'intermédiaire et le lien d'une conception délirante; mais, à la longue, le rôle de celle-ci s'efface, et à l'hallucination succède le tic, comme certains ressorts partent lorsque l'on pousse un bouton.

Troubles des fonctions de nutrition. — Comme transition entre les fonctions purement cérébrales et celles de la vie végétative, nous dirons quelques mots du sommeil qui est souvent troublé chez les aliénés. Nous

avons déjà parlé de l'insomnie, qui est si fréquente dans la période prodromique de la folie, et qui nous paraît avoir, dans ces circonstances, une influence pathogénique à laquelle on n'accorde peut-être pas toujours une importance suffisante. Lorsque la folie est bien nettement déclarée, l'insomnie se continue très-souvent et persiste autant que la période d'acuité; presque tous les malades, en proie à un accès aigu d'excitation ou de dépression, passent leurs nuits sans sommeil, ou ne dorment que d'une manière fugitive et insuffisamment réparatrice. Dans ces circonstances, le retour d'un sommeil franc et régulier est un symptôme excellent, qui indique une détente, signal fréquent de la convalescence. Même parmi les aliénés chroniques, il en est qui ne jouissent pour ainsi dire jamais d'un sommeil tranquille, et chez lesquels les troubles intellectuels et les hallucinations se manifestent la nuit avec plus d'intensité que pendant le jour. Par contre, certains déments, épais et engourdis, dorment à peu près constamment, même pendant le jour, et ne se réveillent guère que pour prendre leur repas.

Les fonctions digestives sont presque toujours régulières chez les aliénés chroniques, mais il n'en est pas de même chez ceux dont la maladie est à l'état aigu. Beaucoup d'entre eux, soit sous l'influence d'idées d'empoisonnement, soit par suite d'une excessive surabondance d'idées qui absorbe toute leur attention, ou bien encore par suite de l'état saburral des premières voies, mangent d'une manière très-insuffisante ou refusent même complétement leur nourriture. A cette période d'alimentation difficile en succède souvent, dans les formes de folie avec excitation générale, une autre pendant laquelle les forces digestives sont surexcitées et l'appétit se montre réellement dévorant. Dans les phases extrêmes de la démence paralytique, on est souvent surpris de voir les facultés digestives rester seules intactes, et des malades, qui n'ont plus une idée et ne peuvent plus exécuter un mouvement volontaire, continuer à jouir d'un appétit régulier et digérer d'une manière parfaite tout ce qu'on leur donne à manger. L'appétit présente encore, dans la folie, des perversions fréquentes; certains aliénés, même parfaitement nourris, mangent avidement des feuilles, de la paille, des bouts de cigares, des ordures, qu'ils ramassent dans les coins, des cailloux, du verre pilé, voire même des matières fécales. D'autres boivent de l'urine, de l'eau de vaisselle, ou bien recherchent avec une avidité maladive les liqueurs alcooliques et tout ce qui y ressemble.

La diarrhée est rare, comme manifestation propre à la folie; la constipation est au contraire très-fréquente; elle s'observe surtout dans les différentes formes de lypémanie, notamment dans celle qui est liée à la paralysie générale, et elle tient à la diminution des sécrétions et de la contractilité intestinale. Souvent aussi, en dehors de toute constipation, certains aliénés résistent volontairement au besoin de la miction et de la défécation, sous l'influence de conceptions hypochondriaques ou de troubles sensoriels. Il y en a beaucoup plus chez lesquels les évacuations sont involontaires, que cela soit dû, comme nous l'avons déjà indiqué, à l'anesthésie des muqueuses rectale et vésicale, ou bien à la paralysie de la

couche musculaire de ces réservoirs; cet accident peut encore tenir au simple défaut d'attention.

Les fonctions génitales peuvent, comme toutes les autres, être exaltées, diminuées ou perverties.

Leur exaltation s'observe surtout dans la folie avec excitation et dans les périodes expansives de la paralysie générale, sans avoir cependant dans ce cas rien de pathognomonique. Souvent le délire des hallucinés est provoqué par des sensations imaginaires des organes génitaux, et s'exerce de préférence sur des sujets érotiques ou obscènes; la même chose s'observe fréquemment chez les femmes dont l'intelligence se trouble à l'époque où elles cessent d'être réglées, et chez celles qui, parvenues à un âge plus ou moins avancé, sont atteintes de démence sénile. Presque toujours ces dernières s'occupent beaucoup de plaire, parlent de se marier, recherchent, pour leur compte, la société des hommes, et, par opposition, accusent toutes les autres femmes de mal se conduire; quelques-unes poussent les choses plus loin, et soit par la lasciveté de leurs actes, soit par leur jalousie maladive, deviennent des fléaux pour leur entourage.

L'activité génitale est abolie chez beaucoup de déments, et d'une manière à peu près constante dans la paralysie générale, en dehors de la période de début.

Beaucoup d'aliénés se livrent à la masturbation, et s'il en est certains chez lesquels cette pratique a simplement le caractère d'une mauvaise habitude, entretenue par la privation de relations sexuelles normales, il en est d'autres chez lesquels elle résulte évidemment d'une impulsion délirante, irrésistible et inconsciente. Sous ce rapport, les femmes ne le cèdent en rien aux hommes, et elles s'adonnent d'autant plus facilement à ce penchant que, chez elles, la surveillance est beaucoup plus difficile à exercer; certains cas de démence prématurée paraissent dus à des excès de ce genre. A côté d'eux, nous devons signaler quelques faits de pédérastie, et même de bestialité, que l'on observe parfois chez les aliénés, et qu'il est plus juste, croyons-nous, d'attribuer à une impulsion maladive qu'à des tendances vicieuses volontairement suivies.

C'est encore par suite d'une perversion du sens génital, causée par des hallucinations viscérales, que certaines folles pensent se livrer à des rapports sexuels, croient être enceintes, ou même se figurent qu'elles accouchent, sans que rien, dans la réalité, justifie aucune de ces conceptions.

La menstruation est fréquemment troublée dans la folie; très-souvent l'explosion première du délire, ou le retour d'un paroxysme d'agitation coïncident avec une période menstruelle; d'autres fois cette fonction reste suspendue pendant toute la durée d'un accès de lypémanie, et son rétablissement est le signal de la convalescence. Mais ces rapports sont loin d'être constants et absolus; beaucoup de folles continuent à être exactement réglées, que leur maladie reste à l'état chronique ou subisse des paroxysmes d'acuité; d'autres, par contre, chez lesquelles cette fonction est

suspendue ou troublée, se rétablissent sans qu'elle reprenne sa régularité, et malgré cela, leur guérison peut être complète et durable.

L'état de la circulation et de la respiration ne paraît pas, chez le plus grand nombre des aliénés calmes et chroniques, s'écarter notamment de l'état normal, ou du moins les études faites jusqu'ici sur ce sujet n'ont abouti à aucun résultat bien significatif. Leuret et Mitivié disent bien que le pouls est accéléré et violent chez les maniaques et les monomaniaques, normal chez les déments, faible et ralenti chez les mélancoliques ; mais ces données sont loin d'être constantes et ne fournissent jusqu'à présent aucun élément de quelque importance au diagnostic, au pronostic, ni au traitement. Dans certaines phases congestives de la paralysie générale, le pouls est aussi ample et aussi rapide que dans les affections fébriles les plus intenses.

Quelques études sphygmographiques sur le pouls des aliénés ont été récemment entreprises en Allemagne, notamment par Wolff, médecin adjoint de l'asile de Sachsenberg (1865); Lorain a fait connaître en France ces recherches (1870) et reproduit plusieurs tracés qu'il lui emprunte; elles n'ont pas amené jusqu'ici de résultat clinique d'une grande valeur. Cette méthode d'exploration présente, sur un grand nombre d'aliénés, de telles difficultés d'exécution, qu'elle ne nous paraît pas pouvoir être généralisée sans entraîner presque à coup sûr des erreurs.

La respiration est ordinairement accélérée ou ralentie, suivant que le malade est en proie à l'excitation maniaque ou à la dépression mélancolique. L'on pourrait se demander si ce n'est pas à un trouble spécial des fonctions resipratoires que l'on doit attribuer les cas assez fréquents de phthisie que l'on observe parmi les aliénés mélancoliques ; mais, comme en pareil cas, la tuberculisation est souvent généralisée, elle doit être plutôt rapportée à une lésion générale de la nutrition qu'à un trouble purement respiratoire.

Dans ces dernières années, les variations de la température intérieure du corps sont devenues un des symptômes auxquels on attache le plus d'importance dans l'étude d'un grand nombre de maladies. Des recherches sur ces variations ont été faites chez les aliénés par un certain nombre de médecins allemands et anglais; les principaux sont : Wachsmuth, L. Meyer, Loewenhardt, Westphal, Saunders, Gibson, Clouston. Nous ne connaissons aucun travail français sur cette question.

Les résultats de ceux des mémoires étrangers que nous avons pu consulter ne nous paraissent pas devoir faire attacher un grand intérêt à ce nouvel ordre de symptômes dans l'étude des maladies mentales. Si plusieurs auteurs disent que la température est augmentée dans les formes avec excitation et diminuée dans les formes dépressives, ce résultat est loin d'être constant, et il est démenti par des faits contradictoires.

Il y aurait plus à compter sur les écarts considérables, soit au-dessus, soit au-dessous de la température normale, pour faire craindre une mort prochaine.

Le plus grand nombre des recherches ont porté sur la paralysie géné-

rale, et surtout sur les accidents épileptiformes si fréquents dans cette maladie ; c'est, en effet, dans cette espèce de folie que les troubles de la circulation sont le plus accusés, et pendant son cours, c'est à la suite des attaques convulsives que l'état congestif est le plus intense ; aussi, paraît-on d'accord pour signaler, à la suite de ces accès, une élévation marquée de la température.

L'état du sang, dans la folie, ne paraît pas présenter de caractère pathologique tranché : les études de Wittorf, d'Erlenmeyer, de Michéa, de Lindsay, sur ce sujet n'ont amené aucun résultat pratique important. De l'ensemble de leurs travaux, il paraît néanmoins ressortir que le sang des aliénés pèche plus souvent par l'insuffisance de globules que par leur trop grande abondance.

Les sécrétions, en général, sont abondantes chez les maniaques, rares et denses chez les mélancoliques. C'est pour l'urine principalement que ces différences ont été étudiées. En outre, Sutherland, Rigby et Michéa ont fait de nombreuses analyses de ce liquide, chez les aliénés, sans être arrivés à aucune conclusion positive. Cependant, le dernier a constaté, contrairement à l'opinion de Alvarez Reynoso, que le sucre et l'albumine ne se rencontraient que très-rarement chez les aliénés, même dans la paralysie générale et l'épilepsie ; ce qui étonne, quand on réfléchit à la part importante que, comme Claude Bernard l'a démontré, les altérations du cerveau jouent dans la pathogénie de la glycosurie et de l'albuminurie. Par contre, Lailler a publié tout récemment plusieurs cas de diabète sucré, observés d'une manière durable chez des aliénés, et qui n'auraient entraîné aucune modification appréciable, ni dans le délire, ni dans l'état de la santé générale.

Nous ne saurions quitter ce sujet sans dire un mot des fréquentes variations que l'on observe, chez les aliénés, au point de vue de l'embonpoint et de l'amaigrissement, et qui paraissent en relation avec le trouble général des fonctions nerveuses. Très-ordinairement, pendant les accès aigus d'excitation, les malades maigrissent et leur physionomie s'altère au plus haut degré ; un embonpoint rapide signale souvent le passage à l'état chronique, et est alors d'un mauvais augure en annonçant l'envahissement de la démence. Mais c'est surtout dans la paralysie générale que les modifications de ce genre sont fréquentes, rapides et hors de proportion avec les variations de l'alimentation. Dans les périodes de cette maladie où les fonctions de la circulation, et surtout de la circulation capillaire, sont le plus profondément altérées, et que l'on désigne d'ordinaire sous le nom de périodes congestives, on voit quelquefois les malades engraisser rapidement : leur face devient lourde et épaisse, leurs traits s'émoussent, le volume même de leur tête paraît augmenter. A d'autres moments, sans qu'ils cessent de prendre leurs repas régulièrement, et sans que ce changement paraisse tenir à aucune cause appréciable, ils maigrissent très-promptement, et ce changement est si rapide que l'on pourrait dire qu'ils subissent une sorte de fonte paralytique. C'est en raison de la fréquence et de la valeur de ces changements successifs et souvent rapides que plu-

sieurs aliénistes étrangers préconisent l'habitude de peser les malades à des époques régulières et rapprochées.

Très-souvent, dans la folie, la peau de la face et des mains devient brune et terreuse, sans que cette modification de couleur s'explique toujours par l'action du soleil ou de l'air extérieur. Il semble qu'il se fasse, sous l'influence de la lésion du système nerveux, un dépôt anormal de pigment sur les parties du corps exposées à l'air.

Enfin, l'on a signalé, chez les aliénés, des modifications dans l'état, la couleur, la chute ou la repousse des cheveux, sans qu'aucun rapport constant ait été déterminé entre ces phénomènes et la forme ou la marche de la folie. Il nous semble néanmoins que dans certains cas d'excitation cérébrale prolongée, la chevelure blanchit avec une rapidité plus grande que chez les personnes bien portantes.

A l'occasion des troubles que présentent les phénomènes de la vie de nutrition chez les aliénés, nous devons signaler les modifications qu'éprouve très-souvent, chez eux, la marche des maladies ordinaires, modifications auxquelles nous avons déjà fait allusion en parlant de la sensibilité. Elles ne sont pas constantes, et, malgré l'existence de la folie, une affection intercurrente peut suivre la même évolution et se manifester par les mêmes symptômes que chez les personnes saines d'esprit. Mais aussi, dans maintes circonstances, et surtout dans le cours des affections mentales chroniques, des maladies très-graves de différents organes, telles que pneumonies, pleurésies, péricardites, péritonites, cancers, etc., peuvent se développer, et parcourir toutes leurs périodes, sans amener de réaction sensible dans les autres fonctions de l'économie, sans révéler leur existence par aucun indice. Elles restent à l'état latent jusqu'à ce qu'elles soient arrivées à leur développement le plus complet et le plus grave, quelquefois jusqu'à la mort, et l'autopsie seule révèle leur existence. L'on peut donc dire, dans beaucoup de cas, des aliénés, comme on l'a dit avec raison, des vieillards (Charcot), que chez eux les organes souffrent isolément, et souffrent en silence.

Anatomie pathologique. — Il n'est pas possible d'exposer, d'une manière générale, l'état de nos connaissances sur les lésions anatomiques propres à la folie. En effet, tandis que la folie paralytique est caractérisée par des lésions matérielles du cerveau constantes, et nettement reconnaissables tant à l'œil nu qu'au microscope ; tandis que la démence s'accompagne toujours d'une atrophie, plus ou moins marquée, de la substance corticale des hémisphères ; tandis que l'idiotie, l'imbécillité, le crétinisme, s'accusent presque toujours par des défectuosités organiques des centres nerveux ou d'autres appareils, nous devons reconnaître que, jusqu'à présent, on n'est pas parvenu à découvrir d'altérations anatomiques spéciales, dans les autres espèces de maladies mentales. On trouve bien, le plus souvent, en examinant le cerveau des malades morts dans le cours d'une aliénation aiguë, des modifications vasculaires, indices d'un trouble important dans la circulation cérébrale, ou bien des lésions des méninges, et l'on sait le rapport intime qu'elles ont avec cette

circulation ; mais ces altérations ne sont pas même constantes, et elles n'ont aucun caractère spécifique. Elles manquent très-fréquemment chez les aliénés chroniques, morts d'une cause étrangère à la folie proprement dite.

Les études microscopiques, entreprises dans ces dernières années, parviendront-elles à combler cette lacune ; nous feront-elles connaître, pour chacune des différentes formes de vésanie, des lésions constantes et nettement déterminées des éléments nerveux eux-mêmes? C'est ce qui constituerait un progrès énorme dans la science, mais il est encore douteux que cet important résultat soit sur le point d'être atteint.

Nous n'entrerons ici dans aucun développement sur cette question. L'étude détaillée de l'anatomie pathologique sera faite séparément à l'occasion de chacune des espèces différentes de folie pour lesquelles cela est possible, et on la trouvera aux articles qui leur seront consacrés ; pour les notions générales, nous renvoyons à ce que nous avons dit de l'anatomie pathologique du délire (t. XI, p. 10).

Marche, évolution. — La marche des maladies mentales de courte durée, de celles qui peuvent jusqu'à un certain point être assimilées aux affections aiguës des principaux organes de l'économie, est assez facile à suivre et à constater. Cette tâche est plus difficile en ce qui concerne l'évolution de celles de ces maladies qui sont chroniques, et dont la durée s'étend à une portion importante, ou même à la presque totalité de l'existence. Celles-ci, véritables affections invétérées, constitutionnelles, peuvent subir, pendant leur longue durée, des modifications qui, sans en changer l'essence, en modifient sensiblement le mode de manifestation. Cette étude de l'évolution des vésanies chroniques est cependant d'une haute importance, et l'on verra plus loin qu'elle peut fournir des caractères d'une certaine valeur pour leur classification. Nous indiquerons à grands traits les principales notions acquises sur ce sujet, dont Combes a fait une étude des plus intéressantes (thèse 1858).

Rien n'est plus rare, malgré l'opinion contraire répandue parmi les gens du monde et dans un si grand nombre d'œuvres de fantaisie, que l'explosion subite de la folie ; presque toujours, alors même que les apparences sont de nature à faire croire à ce brusque début, en étudiant avec attention les antécédents du malade, on constatera l'existence d'une période d'incubation plus ou moins longue, puis celle d'une période prodomique plus ou moins nettement accusée; on pourrait même faire remonter encore plus loin les premiers accidents, si l'on voulait y comprendre les phénomènes indicateurs des prédispositions héréditaires ou congénitales dont nous avons suffisamment parlé à propos de l'étiologie. Celles-ci, il est vrai, restent parfois latentes, mais souvent aussi elles se traduisent par des bizarreries et des inégalités de caractère, par une émotionabilité exagérée et des alternatives de joie et de tristesse non motivées, qui sont l'apanage ordinaire des tempéraments névropathiques.

Les prodromes qui, déjà, sont un commencement de maladie, consis-

tent en troubles physiques et en troubles intellectuels, moraux et affectifs.

Les troubles physiques sont marqués surtout dans le domaine du système nerveux : ils peuvent consister en céphalalgie, douleurs névralgiques, éblouissements, vertiges; palpitations, anxiété précordiale, dyspepsie, pyrosis, douleurs gastralgiques, appétit désordonné, pica, boulimie; désordres de la menstruation ou des fonctions génitales. Mais il est surtout un symptôme physique qui a une grande importance dans cette période ; c'est l'insomnie qui est souvent opiniâtre, et qui, effet au commencement de la maladie cérébrale, agit à son tour comme cause contribuant à son aggravation.

Les troubles psychiques que l'on observe le plus souvent, dans la période prodromique de la folie, sont des modifications du caractère, une irritabilité inaccoutumée ou, par contre, une indifférence, une apathie qui contrastent avec les habitudes antérieures. Tel qui était régulier dans ses occupations, dans ses dépenses, devient négligent, prodigue; tel autre, au contraire, croyant toujours qu'il va manquer de tout, devient parcimonieux et avare. Des modifications analogues peuvent se produire dans les affections : ceux que l'on aimait le plus deviennent à charge, et réciproquement. Toutes les facultés peuvent participer à ces anomalies ; toutes peuvent être exaltées à certains moments ou amoindries à d'autres. Les entraînements instinctifs tendent à secouer le joug de la raison ou de la volonté, et l'on observe alors, comme prélude de la folie, des excès alcooliques et vénériens qui jurent avec la régularité des habitudes antérieures. Souvent les malades ont une certaine conscience de leur état; ils sentent que l'équilibre de leurs facultés se perd, et ils se demandent avec effroi s'ils ne vont pas devenir fous.

Cette période prodromique offre des différences très-grandes dans son intensité et dans la nature de ses manifestations ; elle peut être continue ou présenter des interruptions. Sa durée surtout peut varier beaucoup, être limitée à quelques jours, quelques semaines, ou s'étendre au contraire à des mois et même des années. Elle n'est pas forcément incompatible avec le retour à la raison : les symptômes peuvent s'atténuer, s'éloigner et le malade revenir à son état normal. Plus souvent, malheureusement, les accidents s'aggravent et dégénèrent en folie réelle.

La transition de la période prodromique à la période d'état des maladies mentales peut s'opérer de plusieurs manières : tantôt elle est rapide, se fait avec un certain éclat, et c'est alors que les personnes qui n'avaient pas observé les modifications antérieures de l'état général du malade, ou qui en avaient été témoins sans en comprendre la valeur, croient volontiers à l'éclosion instantanée de la folie; c'est ce qui arrive pour les accès aigus de manie, de mélancolie, pour les formes expansives de la paralysie générale. Tantôt, au contraire, cette transition s'effectue d'une manière lente, occulte, insidieuse, sans que l'on puisse limiter le moment précis où elle a lieu; les symptômes propres de la folie, hallucinations, conceptions délirantes, idées de persécutions ou de grandeurs, se développent

peu à peu, augmentent d'intensité sans que le malade l'avoue aux autres, ni quelquefois à lui-même, et, lorsque enfin le désordre de sa raison se révèle d'une manière non équivoque, par ses paroles ou surtout par ses actes, l'on se trouve en face d'une vésanie déjà ancienne et invétérée.

La folie, une fois déclarée, peut affecter le type aigu ou le type chronique : elle peut être continue, rémittente ou intermittente; elle peut aboutir à la guérison, se perpétuer sous sa forme initiale ou se transformer en une autre forme. Même lorsqu'elle suit une marche rapide, la folie se juge très-rarement en un temps aussi court que la plupart des maladies aiguës des autres organes. Sans doute, elle est quelquefois très-courte et peut ne durer que quelques heures; mais cela est tout à fait exceptionnel, en dehors des cas d'intoxication. Presque constamment elle s'étend à plusieurs mois, ou au moins à plusieurs semaines ; pendant ce temps, les symptômes n'ont pas, sans doute, toujours une acuité absolument égale, mais ils se maintiennent néanmoins à un degré assez uniforme pour que l'on puisse dire que la maladie est continue. Ce n'est que lorsque celle-ci arrive à son déclin qu'il se produit des éclaircies d'abord très-passagères, mais ensuite de plus en plus longues, et c'est ainsi que d'une manière lente et progressive le calme renaît, l'équilibre des facultés se rétablit et la guérison se confirme. Pour la terminaison favorable, comme pour le début, les changements subits, les coups de foudre, sont très-rares, quoi qu'en aient dit les romanciers. Toute disparition soudaine des accidents doit être suspecte, car elle n'indique presque jamais qu'une amélioration de peu de durée, suivie de rechute. Les vraies guérisons sont celles qui s'effectuent avec le concours du temps, par une série de modifications de plus en plus favorables, et par le retour progressif aux habitudes antérieures.

La guérison de la folie est-elle soumise à l'apparition de ce que l'on appelle en nosologie des crises, ou des phénomènes critiques ? C'est une question qui a été l'objet de nombreuses discussions. La plupart des médecins anciens croient à l'efficacité de ces crises; Pinel, Fodéré, professent la même opinion. Esquirol va plus loin : « La guérison, dit-il, n'est certaine que lorsqu'elle a été signalée par quelque crise. » Récemment encore, Rousselin, Baume, Laffitte, ont cité de nouveaux faits conformes à cette théorie.

D'autre part, il n'a pas manqué d'écrivains modernes pour révoquer en doute la nécessité des crises, et sinon pour en nier la réalité, du moins pour en contester la fréquence; Georget, Thore, Falret, se sont exprimés dans ce sens. Combes est plus affirmatif encore : « Sur 100 ou 120 guérisons, dit-il, nous n'avons rien vu qui pût ressembler à une crise. » Nous n'allons pas aussi loin que ce dernier auteur, mais nous croyons que la folie peut guérir, et guérir solidement, sans avoir présenté de phénomènes critiques. Nous devons dire néanmoins, pour l'avoir plusieurs fois constaté nous-même, que l'apparition d'un anthrax volumineux ou d'une éruption de furoncles, dans le cours d'un état de folie aiguë, semble exercer une influence favorable sur le désordre mental. Souvent des phénomènes de

ce genre apparaissent dans la période expansive de la paralysie générale, et sont suivis d'une amélioration très-marquée ou même d'une rémission prolongée. Baillarger a insisté avec raison sur ces faits.

Une question qui se rattache de très-près à la théorie des crises est celle de l'influence des maladies incidentes sur la marche de la folie. Sans aucun doute, il est des cas exceptionnels où une maladie fébrile, un traumatisme grave, une opération chirurgicale, amènent dans l'état d'un aliéné une modification favorable qui aboutit à la guérison. Mais beaucoup plus souvent il se produit une amélioration qui n'est que passagère, et lorsque l'affection intercurrente a disparu, la vésanie reprend son cours; enfin il ne manque pas de cas où les deux affections coexistent sans paraître avoir d'influence l'une sur l'autre, et où le délire persiste sans changement pendant toute la durée de la complication.

Les rechutes ont été de tout temps considérées comme fréquentes dans les maladies mentales, mais il existe bien des malentendus à cet égard, et les chiffres donnés par les statistiques officielles ne peuvent pas être considérés comme l'expression exacte du nombre de ces rechutes. Si un individu qui ne présente aucune prédisposition héréditaire, aucune tendance névropathique, se trouve, sous l'influence de puissantes causes accidentelles, atteint d'un accès aigu de folie, et s'il guérit, il y a beaucoup de chances pour que la guérison se maintienne sans rechute. Quand, au contraire, un homme est par sa naissance ou son tempérament fortement prédisposé à la folie, et quand, sous l'influence d'une cause occasionnelle même légère, il s'est produit chez lui un premier accès d'aliénation, suivi d'un rétablissement même complet, il y a tout lieu de craindre qu'à travers les épreuves inévitables de la vie, sa raison ne succombe de nouveau, tantôt pour un motif, tantôt pour un autre, et qu'il ne soit ainsi destiné à être atteint de plusieurs accès de folie, qui seront de véritables rechutes, et qui devraient seuls être comptés comme tels. Enfin il arrive aussi qu'un malade passe successivement par des phases différentes de délire, qui toutes constituent un véritable état d'aberration mentale, mais dont les unes lui permettent de rester libre dans sa famille ou dans la société, tandis que les autres nécessitent son placement dans une maison de santé. Chacune de ces rentrées sera comptée, dans les statistiques, comme une rechute, ce qui est une erreur. En effet, ce ne sont pas là autant de maladies différentes, mais seulement des phases successives d'une même maladie qui n'a jamais cessé d'exister, tout en revêtant des aspects différents. Nous connaissons une dame, atteinte de folie à double forme, qui passe chez elle, à la campagne, toutes les périodes de dépression, et qui, chaque fois qu'elle est agitée, doit être conduite dans un asile. Elle est actuellement à son dix-neuvième placement; chacun d'eux figure dans la statistique comme une rechute, et cependant cette dame n'a jamais cessé d'être aliénée.

La folie peut être chronique, soit parce que, après avoir eu au début et pendant un certain temps une marche aiguë, elle n'a pas abouti à la guérison et s'est prolongée en prenant les apparences de l'incurabi-

lité, ou bien parce que, dès le principe, elle n'a présenté aucun caractère d'acuité et a pris les allures d'une affection constitutionnelle.

Il est très-difficile de déterminer le moment précis où une aliénation aiguë perd ce caractère pour passer à l'état chronique, surtout si l'on considère ce terme, ainsi que cela est presque constant dans la pratique, comme synonyme d'incurable. La prolongation de la maladie constitue, il est vrai, une forte présomption à cet égard, car presque toutes les guérisons se produisent dans la première ou dans la seconde année, et les chances favorables diminuent très-rapidement dans les suivantes; mais il se présente aussi, de loin en loin, quelques cas de rétablissement après une durée de dix, de quinze ou même de vingt ans.

Il n'est pas plus aisé de préciser exactement le point de départ des folies à type positivement chronique : ainsi que nous l'avons déjà dit en parlant du début, celui-ci se produit d'une manière lente, insidieuse; la perversion mentale peut prendre un développement intérieur assez étendu avant de se manifester extérieurement, et lorsque cette manifestation a lieu et met le délire au jour, il se trouve que celui-ci est déjà ancien et invétéré.

La folie chronique, quel qu'en soit le point de départ, est ordinairement moins violente, moins exagérée à tous égards que la folie aiguë; mais cet apaisement relatif n'est pas constant, et, chez la plupart de ces aliénés, il se produit, à certaines époques, des recrudescences qui présentent le tableau d'un nouvel accès aigu venant faire saillie sur le fond habituel d'une vésanie moins intense.

Presque toutes les folies chroniques présentent, à un degré plus ou moins marqué, un caractère commun, qui est du reste l'un de ceux qui appartiennent le plus en propre à la classe entière des névroses : c'est l'irrégularité de leur cours, ou plutôt la fréquence des exacerbations ou paroxysmes, et l'alternance dans le mode d'expression et la nature des symptômes. Il est même certaines espèces de vésanies dans lesquelles cette alternance des phénomènes est assez marquée pour devenir un caractère essentiel et parfois spécifique : telles sont la folie à double forme, la folie des actes, ou instinctive, les folies épileptique et hystérique. Les aliénés atteints de délire partiel systématisé sont également sujets à des variations fréquentes dans leur état général, variations qui se réfléchissent dans la manifestation de leurs idées ou de leurs actes délirants. Il n'est pas jusqu'aux idiots et aux imbéciles qui n'aient, pour la plupart, leurs périodes de calme et d'agitation, leurs phases d'excitation et de dépression. En un mot, la mobilité, l'alternance des symptômes, leur retour par accès sont beaucoup plus marqués chez certaines catégories d'aliénés que chez d'autres, mais néanmoins ce sont des caractères communs à toutes et ils constituent l'un des traits les plus essentiels de la marche de la folie envisagée d'une manière générale.

Au nombre des modes d'expression les plus fréquents de ce caractère, il convient de ranger l'atténuation ou même la cessation momentanée des symptômes de perturbation mentale. Lorsque cette atténuation est géné-

rale, sans être complète, elle constitue une rémission; beaucoup de variétés de folie présentent de ces sortes de rémissions, mais c'est surtout dans la paralysie générale qu'elles ont une grande importance clinique et médico-légale. Les améliorations plus complètes, mais n'ayant qu'une courte durée, et alternant d'une manière régulièrement périodique avec les phases délirantes constituent des intermittences. Les folies franchement, régulièrement intermittentes sont loin d'être communes; elles nous ont paru, dans la pratique, moins fréquentes qu'on ne serait porté à le croire d'après les livres. Enfin, dans certains cas, l'amélioration, bien que temporaire, paraît complète et dure assez longtemps; il ne lui manque que de persister pour constituer une véritable guérison. On en désigne alors la durée sous le nom d'intervalles lucides ; ceux-ci sont surtout importants au point de vue de la médecine légale.

Toutes les formes de folie peuvent subir une transformation commune et dégénérer en démence (*voy.* ce mot, t. XI) ; mais cette transformation a lieu à des époques très-variables suivant les cas, et elle peut même manquer complétement. Il peut arriver qu'au bout de quelques mois seulement de maladie, tel aliéné soit déjà dans un état complet de démence ; il y a aussi des exemples de vésanies qui se continuent pendant toute une longue existence sans aboutir à cette décadence ultime. Nous en avons sous les yeux un exemple très-remarquable. Un vieillard, âgé de 78 ans, affecté de folie à double forme, a été placé pour la première fois dans un asile en 1816, et depuis cette époque il a passé une grande partie de sa vie dans divers établissements de ce genre. Aujourd'hui encore, dans ses périodes d'excitation, il montre une fécondité d'imagination, une verve délirante et surtout une mémoire d'une fidélité extraordinaire, s'appliquant aussi bien aux dates, aux lieux, aux choses et aux personnes. Après 55 ans de folie, il ne manifeste pas le moindre signe de démence.

Les chances de mortalité diffèrent beaucoup pour les différentes espèces de folie.

La paralysie générale entraîne presque fatalement la mort dans une période de temps qui peut varier entre quelques semaines et quelques années. Un certain nombre de cas de manie ou de mélancolie très-violente dégénère en un délire aigu dont la terminaison est promptement funeste. (*Voy.* DÉLIRE AIGU, t. XI, p. 41.) La folie épileptique peut être, de plusieurs manières, la cause d'une mort accidentelle.

En dehors de ces cas particulièrement graves, la folie, surtout lorsqu'elle a revêtu un caractère franchement chronique, n'expose pas directement à la mort, et plusieurs de ceux qui en sont atteints parviennent à un âge avancé. C'est ce qui a lieu surtout dans les asiles d'aliénés, depuis que les améliorations de tout genre, que l'on a introduites dans ces établissements, ont assuré à ceux qui y sont traités des conditions d'hygiène physique et morale si supérieures à ce qu'elles étaient autrefois, et à celles auxquelles la plupart d'entre eux seraient soumis dans tout autre milieu.

Cependant, toutes choses égales d'ailleurs, la mortalité parmi les aliénés chroniques est plus considérable que parmi les personnes saines

d'esprit, et l'on peut en trouver les raisons dans les considérations suivantes invoquées par Combes :

« Les aliénés succombent plus fréquemment à des accidents imprévus ou à des suicides.

« Ils s'exposent davantage à toutes les causes de maladies.

« Ils réagissent moins contre les diverses maladies, en raison précisément des lésions des centres nerveux.

« Enfin ils sont directement prédisposés à la méningo-encéphalite et à l'apoplexie, qui font parmi eux de nombreuses victimes. »

Nomenclature et classification. — La folie, avons-nous dit, est la réunion de différentes affections cérébrales qui ont toutes un caractère commun, le délire. C'est dire implicitement que ces affections ont d'autres caractères qui les distinguent les unes des autres ; il faut donc leur donner des noms différents et établir entre elles un mode de classement. C'est là un des côtés les plus essentiels et les plus difficiles de l'étude des maladies mentales ; c'est un de ceux sur lesquels les médecins voués à cette spécialité se sont le plus exercés. « Lorsqu'ils croient avoir fini leurs études, a dit Buchez dans une importante discussion de la Société médico-psychologique (années 1860-61), les rhétoriciens font une tragédie et les aliénistes une classification. » Mais cette multiplicité de tentatives est elle-même la meilleure preuve que la tâche n'a encore été jamais bien remplie, puisque aucune des classifications proposées n'est parvenue à se faire accepter de la généralité des praticiens.

A vrai dire, ces échecs successifs tiennent surtout à ce que nos connaissances sur la pathologie mentale sont encore bien incomplètes; et s'il est aisé de montrer ce que toutes les classifications courantes ont d'artificiel et d'insuffisant, il est au contraire extrêmement difficile d'en trouver une qui soit entièrement à l'abri de ces reproches. Tâchons néanmoins d'indiquer la voie dans laquelle les efforts doivent, selon nous, se diriger, et de montrer le but que l'on doit chercher à atteindre.

Dans cette entreprise, nous aurons d'abord à lutter contre les imperfections du langage, contre les mots eux-mêmes. Malheureusement, presque tous ceux qui sont employés dans la nomenclature des maladies mentales ont reçu, depuis un temps très-ancien, des acceptions variables ou même opposées; d'autres ont, dans le langage usuel, une signification connue de tout le monde et qui n'est pas du tout la même que leur signification médicale. Au commencement même de cet article, nous avons dû expliquer comment l'expression générique de folie était loin d'avoir la même extension pour tous les auteurs, et il nous a fallu limiter exactement la signification précise qu'il nous paraissait convenable de lui assigner. La même nécessité s'impose pour chacune des formes principales de folie dont les noms sont généralement connus, manie, mélancolie, monomanie et démence. Pour cette dernière déjà, nous avons dû dire que sa signification, dans le langage de la jurisprudence et de la médecine légale, diffère complétement de celle qu'on lui donne dans la pathologie pure, et que dans le domaine de celle-ci même, il y a des états morbides, tels

que la stupeur et l'imbécillité, qui ont été confondus à tort avec la démence, par des savants aussi distingués que Pinel et Parchappe. (*Voy.* art. Démence, t. XI, p. 95.) Quant au mot manie, s'il a été employé, par les médecins de la plus haute antiquité, dans le sens de fureur, de folie furieuse, il a continuellement cours, parmi les gens du monde, dans celui d'habitude bizarre, d'excentricité se manifestant surtout par une préoccupation exclusive pour une chose ou pour une autre. Le langage médical moderne s'est laissé aller à l'employer indifféremment dans ces deux sens; c'est le premier qui domine lorsqu'on prononce le nom de manie tout seul; c'est le second qui l'emporte dans certains mots composés, tels que nosomanie. Mais en outre, il y a de nombreux mots composés, monomanie, lypémanie, démonomanie par exemple, où il devient simplement synonime de folie, ce qui est une nouvelle source de confusion. Le mot mélancolie a subi les mêmes vicissitudes : signifiant, d'après son étymologie, noirceur de la bile, il est pris par les gens du monde dans le sens de langueur, rêverie, méditation vague qui se complaît dans les idées attendrissantes. En pathologie, au contraire, il indique un état franchement maladif, mais celui-ci n'est pas le même d'après tous les auteurs. Suivant les uns, le mot mélancolie indique un délire dans lequel prédominent les idées de crainte et de tristesse; suivant les autres, il signifie délire partiel, quelle que soit la nature des idées prédominantes, en sorte que, pour ces derniers, il y a une mélancolie gaie, *melancolia moria* de Sauvages et autres.

Esquirol, frappé à juste titre de la confusion qui régnait dans la nomenclature des maladies mentales, entreprit d'apporter, dans cette branche de la pathologie, la précision et la sévérité de langage qui faisaient complétement défaut. L'intention était excellente; le résultat ne fut pas aussi bon. Pour atteindre son but, Esquirol inventa deux mots nouveaux, lypémanie et monomanie. Le premier a un sens précis dont il n'a jamais été écarté, celui de folie triste. Mais il n'en est pas de même du second. Son inventeur lui-même l'employa indistinctement, quelquefois à quelques lignes seulement de distance, pour désigner deux choses bien différentes, tantôt le délire partiel, quelle que soit sa nature, tantôt le délire partiel exclusivement gai et expansif. Depuis Esquirol, le mot monomanie a été l'objet des discussions les plus vives, causées en grande partie par le défaut d'entente sur la signification exacte qu'il convient de lui attribuer.

De 1820 à 1826 plusieurs auteurs signalèrent l'existence d'une nouvelle maladie jusque-là méconnue, qui a pris depuis une telle importance qu'elle tient aujourd'hui l'une des principales places dans la pathologie mentale; mais elle n'a pas échappé à l'inconvénient commun, et l'un des chapitres les plus remplis de son histoire est celui des divergences d'opinion sur le nom qu'il convient de lui donner. Méningite chronique, paralysie incomplète, paralysie générale, paralysie progressive, méningo-périencéphalite chronique diffuse, démence paralytique, folie paralytique, sont autant de dénominations différentes, proposées successivement pour cette maladie et toutes présentent de sérieux inconvénients. Le nom même

de paralysie générale, qui est le plus ordinairement usité, est une source journalière de malentendus et de confusion ; car les mots qui le composent, pris dans leur sens précis, ne s'appliquent en aucune façon aux symptômes du début et de la plus grande partie de l'affection, et ils ne commencent à lui être appropriés, d'une manière encore incomplète, que lorsque celle-ci est arrivée à sa période ultime.

Nous sommes donc, encore aujourd'hui, en ce qui concerne la nomemclature des maladies mentales, dans une sorte de chaos, en dépit des tentatives les plus estimables faites pour y mettre ordre; et bien que, dans les dernières pages qu'il a écrites, Parchappe ait dit : «Dès longtemps je me suis efforcé de faire cesser à ce sujet toute indétermination et toute confusion dans les idées et dans les mots, » cet auteur ne nous paraît pas avoir atteint ce but plus efficacement qu'Esquirol ni que bien d'autres.

Que faire en présence d'une pareille situation ? Devrait-on, comme Guislain, mettre au rebut tous les anciens noms et inventer une série de dénominations entièrement nouvelles dont aucune ne serait compromise par une signification antérieure et à chacune desquelles on attribuerait un sens précis et nettement limité? Ce serait là, à coup sûr, une solution radicale si elle pouvait être menée à bien ; mais une pareille entreprise aurait peu de chances d'être accueillie favorablement dans l'état actuel de la science, car, comme nous allons le voir, les groupes morbides qu'il s'agirait de baptiser ainsi sont encore loin d'être nettement déterminés, et ce serait là une condition préalable indispensable pour le succès. On ne ferait donc qu'augmenter la confusion en ajoutant de nouveaux noms à tous ceux qui encombrent déjà la science. Mieux vaut encore se servir de ceux qui ont cours aujourd'hui, à condition de bien indiquer dans quelle acception on les emploie et de préciser les limites que l'on entend assigner à leur usage.

La classification tient une large place dans toutes les sciences naturelles. Parmi ces sciences, la botanique est celle qui est le plus avancée sous ce rapport, et cela tient, tout le monde le sait, à ce que, pour elle, le procédé des systèmes a fait place à la méthode naturelle. Par système on entend un mode de classement basé sur un caractère unique ou sur un petit nombre de caractères; ce procédé est facile à appliquer et séduisant par sa simplicité, mais il a l'inconvénient très-grave de ne tenir compte que d'un détail plutôt que d'un ensemble. Il expose par conséquent à rapprocher ou à confondre des genres, espèces ou variétés qui tout en se ressemblant en un point, diffèrent beaucoup sous tous les autres rapports ; et, réciproquement, à établir des séparations là où, à côté d'une dissemblance unique, il y a un ensemble d'autres caractères qui sont communs.

La méthode naturelle, au contraire, prend pour base de classification la réunion de tous les caractères des objets à classer. Elle en forme un faisceau complexe, les coordonne et les subordonne les uns aux autres, et d'après la comparaison des groupes ainsi constitués et pris dans leur ensemble, elle assigne leur véritable place aux familles, aux genres, aux espèces, aux variétés.

Il serait hautement à désirer, pour le perfectionnement des sciences médicales, que cette méthode pût être appliquée à la nosologie en général, et à chacune de ses grandes branches en particulier. Pour ne parler que des maladies mentales, nous dirons avec Jules Falret, qui a insisté sur ce point avec beaucoup de force et de talent (Société médico-psychologique, même discussion), que le défaut commun à toutes les classifications, jusqu'à ce jour, c'est qu'elles ne sont toutes que des systèmes, et qu'aucune classification nouvelle ne pourra s'imposer définitivement que lorsqu'elle sera conforme à la méthode naturelle. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, s'il est possible de tracer les principaux traits d'une bonne classification méthodique des maladies mentales, il n'est pas encore permis de lui donner la dernière touche.

Un coup d'œil rapide sur le passé fera mieux comprendre les difficultés de l'entreprise.

Les caractères qui, jusqu'à nos jours, ont été pris comme base de classification peuvent être rapportés à quatre chefs; ce sont :

Le mode présumé d'altération des facultés mentales;

Les manifestations extérieures de la maladie ;

Les causes et l'origine de son développement ;

Les lésions anatomiques qui lui sont propres.

D'où les noms de classifications psychologique, symptomatologique, étiologique ou pathogénique et anatomique.

Toutes les classifications anciennes appartiennent aux deux premières classes.

Les unes sont purement psychologiques ; nous citerons celles de Félix Plater (1625) qui considère l'intelligence comme constituée par la réunion de trois sens internes ; l'imagination, la raison, la mémoire et qui classe les maladies intellectuelles d'après la perversion, l'affaiblissement ou l'abolition de ces sens internes; celle de Weickhard (1790) qui divise les maladies de l'âme en deux grandes classes, celles de l'intelligence et celles du sentiment, et subdivise chacune d'elles suivant l'augmentation et l'exaltation, la diminution et la dépression des diverses facultés intellectuelles ou des diverses passions.

D'autres sont purement symptomatologiques ; telles sont celles de Sauvages (1767) qui admet quatre ordres de vésanies et divise le troisième ordre, celui du délire en cinq genres, procédé que suivirent, tout en s'en écartant plus ou moins dans les détails, Ploucquet (1791), Erhardt (1794), Valenzi (1796), et celle de Cullen (1782) qui divise la folie en trois genres, la manie, la mélancolie et la démence, division également adoptée par Chiarugi (1794).

D'autres enfin sont mixtes, psychologiques pour les divisions de premier ordre, symptomatologiques pour les divisions secondaires. Gallien admet trois facultés directrices, l'imagination, la raison, la mémoire, et les considère comme exposées chacune à trois ordres de lésions, abolition, affaiblissement, perversion; les délires sont constitués par la perversion

de l'imagination et de la raison, puis ils sont symptomatologiquement divisés en pyrétiques, phrénétiques et apyrétiques. Arnold (1782) fait reposer la première division qu'il introduit dans l'étude de la folie sur la distinction entre la sensation qui produit les idées et la réflexion qui engendre les notions. De là deux genres d'insanité, *ideal insanity*, *notional insanity ;* quant aux subdivisions, elles sont uniquement basées sur la symptomatologie.

L'école aliéniste moderne débute, en France, avec notre siècle. Après s'être illustré comme philanthrope et comme réformateur, Pinel publie son traité médico-philosophique de l'aliénation mentale (1800). Au point de vue de la classification, il innove peu; aux trois genres établis par Cullen, la manie, la mélancolie, la démence, il ajoute l'idiotie, mais sans établir une distinction suffisamment nette entre elle et la démence.

Esquirol, au contraire, fait de nombreux changements; il introduit deux genres nouveaux, la lypémanie et la monomanie, et divise toute la folie en cinq genres :

1° Lypémanie (mélancolie des anciens), délire sur un objet ou un petit nombre d'objets, avec prédominance d'une passion triste et dépressive.

2° Monomanie, dans laquelle le délire est borné à un seul objet, ou à un petit nombre d'objets avec excitation et prédominance d'une passion gaie et expansive.

3° La manie, dans laquelle le délire s'étend à toutes sortes d'objets et s'accompagne d'excitation.

4° La démence dans laquelle les insensés déraisonnent, parce que les organes de la pensée ont perdu leur énergie et la force nécessaire pour remplir leurs fonctions.

5° L'imbécillité ou l'idiotie, dans laquelle les organes n'ont jamais été assez bien conformés, pour que ceux qui en sont atteints puissent raisonner juste.

La classification d'Esquirol a été longtemps l'expression la plus achevée des classifications symptomatologiques de la folie. Elle fut de son temps, presque généralement admise et même aujourd'hui c'est elle qui domine dans la science et dans la littérature, dans la médecine légale et dans les statistiques officielles. Et cependant, à combien de difficultés pratiques son application ne vient-elle pas se heurter? A combien d'objections sérieuses ne donne-t-elle pas prise?

En Allemagne, vers la même époque, Heinroth (1818) bien qu'il eût vécu à Paris, près de Pinel et d'Esquirol, basait un nouveau système de psychiatrie uniquement sur la métaphysique. Pour lui, la folie est un trouble de l'âme prise dans son essence immatérielle. L'âme doit avoir pour idéal constant la poursuite du bien; en s'en écartant volontairement, ou en s'en laissant distraire, elle tombe dans le péché; de là par deux voies presque parallèles, quoique distinctes, elle peut aboutir soit au vice et au crime, soit à la folie. Heinroth ne méconnaît aucune des lésions anatomiques ou fonctionnelles qui accompagnent la folie, mais il ne leur attribue qu'un développement et une importance secon-

daires; pour lui ce sont les effets et non les causes de la maladie. L'oubli conscient du bien reste le fait initial et prédominant; la perte de la liberté morale en est la conséquence ou plutôt le châtiment. Pour Ideler, qui est plus purement psychologiste, les formes de la folie ne sont que la reproduction, avec une intensité croissante, de celles de la passion qui n'était elle-même que l'exagération du penchant dominant.

Ces théories spiritualistes rencontrèrent, en Allemagne même, de nombreux adversaires, notamment Friedreich et Jacobi. Le dernier surtout, exclusivement partisan des doctrines somatiques, ne voit dans les troubles intellectuels qu'un symptôme d'une maladie corporelle, et le point de départ des différentes maladies mentales se trouverait, d'après lui, dans les lésions des différents viscères de l'organisme. C'est faire de toutes les folies, autant de folies sympathiques.

S'écartant, avec raison, de ces discussions scolastiques, les aliénistes français contemporains se sont appliqués, pour la plupart, à perfectionner l'étude clinique des diverses formes d'aliénation mentale et à poursuivre l'œuvre commencée par Esquirol; mais ce travail même les a mis plus d'une fois en opposition avec les idées de leur maître.

La monomanie, qui, malheureusement, n'avait pas été rigoureusement maintenue dans les limites de sa définition, et que l'on avait eu le tort de représenter comme une folie basée sur une idée délirante unique, fut, la première, un sujet de discussion. Foville commença par faire remarquer qu'il n'y a, pour ainsi dire, aucun aliéné qui n'ait absolument qu'une seule idée délirante; Falret ajouta que dans tous les cas de folie, quelque limitée que celle-ci paraisse, il existe un certain trouble général des facultés, qui toutes solidaires les unes des autres, ne peuvent pas plus être isolées à l'état morbide qu'à l'état normal.

Ferrus divisait simplement la folie en délire général et en délire partiel, mais cette distinction elle-même n'était pas à l'abri d'objections. En effet, disait-on, le délire partiel peut, à certains moments, s'étendre et devenir général, sans que la maladie change pour cela; d'autre part, même dans les délires généraux, il y a des moments où certaines facultés, certains sentiments, paraissent exempts de trouble. Pour remédier à cette difficulté, Delasiauve érigea l'intégrité ou la perte de la faculté syllogistique en critérium du désordre partiel ou général de l'entendement, et tout en conservant la monomanie et la manie, il interposa entre elles comme terrain intermédiaire, une nouvelle classe, celle des pseudo-monomanies ou monomanies diffuses.

Quant à la mélancolie ou lypémanie, Baillarger fit observer avec raison que la dépression constitue une lésion générale de l'entendement, et qu'il n'y a, par conséquent, pas lieu de la considérer comme une folie partielle; il proposa donc de la ranger dans la folie générale, à côté de la manie.

Jusque-là, les deux formes principales de la folie, la manie et la mélancolie continuaient à être acceptées comme des entités morbides distinctes et indépendantes. Mais on pouvait objecter que cette distinction théorique, très-nette dans les livres, l'est beaucoup moins dans la pratique;

que chez beaucoup d'aliénés, l'excitation et la dépression, au lieu de s'exclure l'une l'autre, sont au contraire alternées ou intimement mélangées, sans que l'on puisse dire cependant que ces malades sont alternativement, ni en même temps, en proie à deux affections différentes.

Cette difficulté se trouva en partie écartée, lorsque Baillarger proposa d'ériger en espèce distincte les cas de folie où les alternatives de dépression et d'exaltation sont d'une assez longue durée, et se succèdent avec une certaine régularité périodique, pendant une longue suite d'années; il leur donna le nom de folie à double forme, en même temps que Falret proposait celui de folie circulaire.

Mais ces cas étant ainsi classés à part, il en reste encore beaucoup d'autres dans lesquels l'excitation et la dépression se succèdent sans ordre, ou à bref délai, ou encore mélangent tellement leurs manifestations, qu'il est très-difficile de dire si tel malade est un maniaque ou un mélancolique; d'autres fois, celle de ces deux dénominations qui paraît exacte à un moment donné, cesse de l'être dans le moment qui suit.

Ces faits étant incontestables et constituant une difficulté sérieuse à l'application de la classification d'Esquirol, plusieurs moyens furent proposés pour y remédier.

Les uns continuèrent à reconnaître l'existence de la manie et de la mélancolie, à titre d'entités pathologiques distinctes, mais ils admirent en même temps que, souvent, ces maladies peuvent se transformer l'une dans l'autre ou alterner; de là, la trépomanie de Brierre de Boismont, et les formes mixtes de Marcé.

D'autres pensèrent que toute prétention à diviser la folie en des genres ou des espèces était en contradiction avec les faits envisagés dans leur ensemble, et réduisirent la valeur de la manie et de la mélancolie à celle de simples variétés se confondant toutes dans une maladie unique, la folie. C'est ainsi que Parchappe n'admet que la folie simple et la folie compliquée; que les auteurs du *Compendium* et Griesinger ne voient, dans les différentes divisions de la folie ayant cours dans la science, que des formes d'une même affection et non des maladies distinctes.

D'autres enfin soutinrent que la manie, la mélancolie et la monomanie ne sont pas des entités morbides, mais seulement des éléments morbides, c'est-à-dire des symptômes qui peuvent se rencontrer, à différents titres, dans les diverses maladies mentales, sans en constituer le caractère essentiel, et qui n'ont qu'une valeur tout à fait secondaire au point de vue de la nomenclature.

Ces derniers auteurs furent naturellement amenés à abandonner la symptomatologie, comme base de classification, et à en chercher une autre ailleurs; ils eurent recours, pour cela, à l'étiologie ou plutôt à la pathogénie.

Des tentatives en ce sens ont été faites en Angleterre par Skae, et tout récemment par Batty Tuke; mais la plus importante est celle de Morel (1860); c'est elle qui personnifie le plus complétement le système étiologique de classification, et à cet égard, elle marque une date. Un cas de

folie étant donné, pour en apprécier la nature, lui donner un nom, lui assigner une place dans la série, Morel ne se fonde pas sur l'appareil symptomatique avec lequel la maladie se présente au moment de son observation ; il recherche quelles sont ses origines, à quelle généalogie morbide elle se rapporte, en un mot quelle a été sa pathogénie.

D'après ces principes, il établit six groupes de maladies mentales :

1° Les aliénations héréditaires, divisées en quatre classes, depuis la simple prédominance du tempérament nerveux, jusqu'à l'idiotie.

2° Les aliénations par intoxication, alcoolisme, narcotisme, pellagre, etc.

3° Les aliénations par transformation de certaines névroses, ou folie hystérique, épileptique, hypochondriaque.

4° Les aliénations idiopathiques, comprenant l'affaiblissement des facultés, par suite de lésions organiques du cerveau, et la folie paralytique.

5° Les folies sympathiques.

6° La démence ou forme terminale commune.

D'après Morel, chacun de ces six groupes serait assez constant, dans son mode de production, son évolution, ses symptômes, pour que, le point de départ étant connu, on pût en déduire toute la série ultérieure des manifestations, et que, réciproquement, celles-ci puissent permettre de remonter au point de départ.

On a dit, avec raison, de la tentative de Morel, qu'elle constituait, au point de vue scientifique, un pas en avant ; mais il n'est que juste de dire, en même temps, que la difficulté se trouve, par là, simplement changée de place, sans être résolue, car une classification des causes de la folie, quelque bien faite qu'elle soit, ne saurait constituer une véritable classification des diverses espèces de folie.

Il est facile de prouver, en effet, que, dans la pathogénie des affections mentales, le rapport entre la cause et la forme de la maladie, est loin d'être constant ; les substances toxiques, par exemple, telles que l'alcool, les narcotiques, etc., produisent sur les facultés intellectuelles les effets les plus divers ; le plus souvent, ce n'est qu'un trouble aigu, et de peu de durée, qui constitue un simple accès de délire accidentel ; d'autres fois, le trouble mental est au contraire d'assez longue durée et assez établi pour constituer une véritable folie, mais alors même, les symptômes, la marche, la terminaison de la vésanie n'ont rien de constant, ni de spécifique. C'est ainsi que les excès alcooliques peuvent donner naissance, soit à une démence simple incurable, soit à une démence paralytique promptement mortelle, soit à une lypémanie hallucinatoire ou à une manie aiguë. En présence d'une pareille diversité dans les effets d'un même agent toxique, comment peut-on reconnaître un caractère spécifique à la folie par intoxication? L'embarras est encore plus grand pour les folies sympathiques, car ici, il y a autant de diversité dans les causes elles-mêmes que dans les effets. On a encore reproché à Morel son groupe des folies idiopathiques où la paralysie générale, qui devrait former une espèce à part, est accolée à d'autres variétés toutes différentes ou mal déterminées. On a principalement attaqué son groupe des folies héréditaires, érigé en

entité morbide spéciale, alors que la prédisposition héréditaire est une cause qui favorise si puissamment la production de toutes les folies, quelles qu'elles soient. En résumé, dans l'état actuel de la science, demander à l'étiologie seule la caractéristique de toutes les espèces de folie, c'est lui demander plus qu'elle ne peut donner.

Il nous reste encore à parler du système anatomique. Jusque dans ces derniers temps aucun auteur n'avait essayé de se servir des seuls caractères tirés de l'anatomie pathologique pour établir une classification complète des maladies mentales ; le peu d'étendue de nos connaissances positives sur les lésions cadavériques propres à chacune des variétés de la folie, la paralysie générale exceptée, s'opposait à une pareille entreprise. Elle a été tentée, tout récemment, par Auguste Voisin, qui s'est appuyé surtout sur le résultat de nombreuses recherches microscopiques. Mais les quatre espèces de folies acquises qu'il considère comme anatomiquement distinctes, et qu'il désigne sous les dénominations de folie congestive, folie anémique, folie athéromateuse et folie par tumeurs cérébrales ou lésions diverses, nous paraissent encore loin d'être nettement caractérisées, surtout au point de vue des symptômes, et de l'aveu même de l'auteur, elles n'embrassent pas, il s'en faut de beaucoup, toutes les variétés de maladies mentales.

L'aperçu rapide que nous venons de jeter sur les différentes classifications de la folie, nous a montré que plusieurs d'entre elles ont pu avoir un mérite relatif, au moment où elles ont été proposées, et constituer alors un progrès sur le passé ; mais il nous autorise, en même temps, à leur reprocher à toutes, comme l'a fait J. Falret, d'être purement systématiques. Malheureusement, dans l'état actuel de la science, il n'est pas encore possible d'établir définitivement, sur un ensemble suffisant de caractères, des entités morbides correspondant à toutes les formes de folie, ou du moins si cette tâche est déjà complétement possible pour certaines d'entre elles, elle ne l'est qu'en partie pour d'autres. Aussi, n'osons-nous pas considérer comme définitif, ni complet, l'essai de classification méthodique qui va suivre ; il nous paraît seulement répondre autant que possible à l'état présent de nos connaissances.

Faute de pouvoir pénétrer l'essence intime d'une maladie, on a du moins une connaissance empirique de sa nature lorsqu'on en connaît le siége, les lésions anatomiques, les symptômes, les causes et l'évolution.

Pour les maladies mentales, nous considérons comme démontré (*voy.* art. Délire, t. XI, p. 8) qu'elles ont toutes leur siége dans le cerveau ; c'est donc là un caractère commun, dont nous n'aurons pas à tenir compte, comme élément de classification.

Quant aux lésions anatomiques, elles ont donné lieu à beaucoup de controverses ; certains auteurs leur accordent une importance considérable, au point de vue qui nous occupe ; d'autres leur refusent presque toute signification. Une pareille divergence d'opinions tient à un malentendu qui résulte lui-même d'une différence dans le point de vue où les uns et les autres se sont placés, pour envisager la question.

Si l'on embrasse, dans une vue d'ensemble, toutes les formes d'anomalies mentales, on constate qu'il en est beaucoup qui sont liées à des altérations anatomiques faciles à reconnaître. C'est ainsi que nous avons montré précédemment, que, dans toutes les démences, c'est-à-dire toutes les fois que l'intelligence est abolie ou notablement affaiblie, après qu'elle a eu un développement normal, il existe un degré plus ou moins marqué d'atrophie cérébrale. Nous pouvons dire aussi, dès maintenant, que dans les cas où l'intelligence n'a jamais pu se développer d'une manière normale, c'est-à-dire dans l'imbécillité, l'idiotie et le crétinisme, il existe un défaut correspondant dans le développement organique de l'encéphale, un certain degré d'agénésie cérébrale. Par conséquent, dans toutes les infirmités définitives de l'entendement, qu'elles soient acquises ou congénitales, il existe une défectuosité permanente des centres nerveux, atrophie cérébrale dans un cas, agénésie dans l'autre. C'est dire que les recherches anatomo-pathologiques doivent occuper une place importante dans les études nosologiques sur les différentes formes d'infirmités mentales. Par contre, si, laissant ces infirmités de côté, l'on ne s'occupe que des perturbations ou perversions mentales qui ont plus particulièrement le caractère de maladies aiguës ou chroniques, c'est-à-dire de ce qui, nous l'avons vu, constitue pour certains auteurs contemporains, la folie proprement dite, celle à laquelle est spécialement consacré cet article, il y a encore lieu de faire une distinction capitale.

D'une part, en effet, en passant en revue la totalité des formes ou variétés de folie, l'on distingue un groupe morbide des mieux délimités, qui présente d'une manière constante des lésions anatomiques fixes et spécifiques; ce groupe est constitué par la paralysie générale ou folie paralytique. La paralysie générale, pour Esquirol et ses élèves, Georget, Delaye, Calmeil, n'était qu'une affection musculaire s'ajoutant, à titre de complication, aux différentes espèces de folie. Bayle, au contraire, la considérait comme une affection unique et distincte. Cette seconde opinion est aujourd'hui presque universellement admise ; pour notre compte, nous la partageons complétement, et nous considérons la folie paralytique comme une entité morbide, parfaitement distincte, aussi rigoureusement définie, qu'aucune de celles qui sont admises en nosologie.

D'autre part, reste la masse des folies purement délirantes ou vésaniques, et celles-là ne sont liées à aucune altération anatomique constante, actuellement connue ; elles ont uniquement le caractère de névroses simples, et elles forment, parmi celles-ci, un genre très-naturel.

C'est ce genre des folies simples, sans lésions anatomiques spécifiques, dont nous allons étudier, en détail, les diverses formes; c'est sur lui que va porter, tout particulièrement, notre essai de classification, pour lequel, on le comprend, d'après les explications que nous venons de donner, nous devrons nous contenter des caractères tirés de l'étiologie, des symptômes et de l'évolution morbide.

Toutefois, lorsque nous aurons ainsi subdivisé la masse des folies simples en espèces et en variétés, nous aurons soin d'en rapprocher la folie

paralytique et les infirmités intellectuelles acquises ou congéniales, de manière à pouvoir dresser un tableau général, comprenant l'ensemble de toutes les maladies mentales.

Les espèces de folies simples qui nous paraissent devoir être admises à titre d'entités morbides distinctes sont les suivantes :

I. La Manie. — Nous sommes loin de donner ce nom à tous les états pathologiques dans lesquels, comme le dit Esquirol « le délire s'étend à toutes sortes d'objets et s'accompagne d'excitation. » Cette définition si compréhensive est celle qui convient au délire maniaque, et ce délire peut s'observer dans beaucoup de formes de folie qui, pour nous, ne sont pas la manie. C'est ainsi qu'il caractérise, au point de vue mental, l'une des phases les plus importantes de la folie paralytique; nous verrons plus loin qu'il constitue l'une des formes alternatives dont la succession prolongée constitue la folie à double forme; qu'il joue un rôle plus ou moins important dans la folie instinctive, la folie épileptique, la folie puerpérale; il se manifeste même, à certains moments, dans l'imbécillité et l'idiotie. Mais, dans toutes ces circonstances, l'exaltation générale, c'est-à-dire l'excitation ou délire maniaque, n'est qu'un symptôme passager, il n'a qu'une valeur accidentelle et accessoire, il n'a rien de spécifique. En dehors d'elles, nous appelons *manie* une espèce particulière de folie dont voici les principaux caractères : l'exaltation maniaque avec incohérence générale en forme le symptôme prédominant; elle éclate sous l'influence de causes diverses, principalement morales, et plus que la plupart des autres formes de folie, elle peut être produite d'une manière accidentelle, par de violentes commotions, chez des sujets qui n'y sont pas héréditairement prédisposés; elle a, le plus souvent, une marche aiguë, franche, et aboutit alors, en quelques mois, à une guérison qui peut être durable; dans les autres cas, elle se transforme en une manie chronique, et plus tard, en une démence terminale qui conserve presque toujours une certaine exaltation, reste de la forme vésanique primitive.

Nous revenons, car c'est un point très-important, sur la nécessité d'établir une distinction entre le délire maniaque, symptôme accessoire ou passager dans la plupart des espèces de folie, et la manie proprement dite, constituant une entité morbide à part; c'est une notion qu'il est indispensable de ne jamais perdre de vue dans les questions qui touchent au diagnostic différentiel des maladies mentales, entre elles, et à leur mode de classement. Nous pouvons déjà dire que, de même, les deux espèces dont nous allons parler après celle-ci, la lypémanie générale et la lypémanie partielle, ne doivent pas être confondues avec les idées mélancoliques, le délire dépressif, symptômes possibles ou fréquents de la plupart des autres formes de folie. Du reste, on trouve des distinctions analogues à chaque pas, dans la nosologie ordinaire. L'albuminurie, la glycosurie, ne sont-elles pas reconnues, aujourd'hui, comme constituant le caractère prédominant, spécifique de deux entités morbides bien naturelles, la maladie de Bright et le diabète sucré ? Et la présence anormale de l'albumine et du sucre, dans l'urine, ne se révèle-t-elle pas, à titre de

symptôme secondaire, dans un grand nombre d'états pathologiques différents, que l'on ne confond pas pour cela avec la maladie de Bright et le diabète? N'en est-il pas de même de l'épilepsie, que l'on peut appeler essentielle, opposée aux attaques épileptiformes, purement symptomatiques? N'y a-t-il pas encore bien d'autres exemples semblables?

II. La lypémanie générale. — Le symptôme principal, prédominant de cette espèce est un état général de délire mélancolique, avec abattement, tristesse, craintes, scrupules, etc. Nous la désignons sous le nom de lypémanie générale, afin de bien indiquer que nous la distinguons des délires partiels dont la mélancolie était autrefois considérée comme le type : ce n'est pas que toutes les idées des malades qui en sont atteints, soient absolument délirantes, cela n'arrive jamais ; mais, ainsi que Baillarger l'a parfaitement expliqué, il existe, chez eux, une lésion générale de l'intelligence qui leur fait voir tout en mal, un état de dépression qui imprime son cachet à toutes les manifestations intellectuelles, alors même que celles-ci n'ont pas, intrinsèquement, le caractère du délire. Par ses autres caractères, la lypémanie générale se rapproche assez de la manie ; comme elle, elle éclate souvent, sans prédisposition antérieure, sous l'influence de causes diverses ; elle a souvent une issue favorable et se termine, au bout d'un temps plus ou moins long, par la guérison ; dans le cas contraire elle passe à l'état chronique et se termine par une démence qui conserve un cachet de tristesse et de dépression.

Tandis que la manie se présente sous une physionomie presque constamment uniforme, la lypémanie générale peut se montrer sous trois aspects principaux, qui diffèrent assez les uns des autres pour exiger chacun, une description et une définition distinctes.

Il est en effet des lypémaniaques qui ne font autre chose que de se lamenter, de pousser des cris, d'exprimer leur anxiété par les plaintes les plus pénibles. L'on ne peut rien obtenir d'eux, ni attention pour ce qu'on leur dit, ni réponse suivie, ni occupation d'aucune sorte ; ils gémissent sans interruption, et c'est tout. Ce sont ces malades que Morel appelle des *aliénés gémisseurs;* nous préférons désigner la catégorie à laquelle ils appartiennent sous le nom de *lypémanie anxieuse.*

D'autres lypémaniaques restent absorbés dans une douleur silencieuse qui ne se traduit que par leur abattement, leur attitude de profonde tristesse. Constamment déprimés, ils restent isolés, ne parlent jamais, ou ne murmurent que quelques paroles à voix basse ; mais ils vont et viennent et se livrent encore à leurs occupations ordinaires, du moins aux plus essentielles. Nous appellerons cette forme *lypémanie calme* ou *apathique;* elle correspond assez bien, mais non complétement, à ce que l'on a appelé *mélancolie simple.*

D'autres enfin, absolument stupéfiés par la nature ou l'intensité de leur délire mélancolique, sont frappés d'une inertie et d'une immobilité absolues. Ils végètent, incapables de toute action, paraissent étrangers à tout ce qui les entoure, restent plongés dans un état de stupeur qui a parfois quelque chose de la catalepsie. Cette variété est connue depuis

longtemps sous le nom de *stupidité*, *mélancolie avec stupeur*, *lypémanie stupide*.

Nous sommes donc amenés à subdiviser la lypémanie générale en trois variétés ou degrés :

1° La lypémanie anxieuse (aliénés gémisseurs) ;
2° La lypémanie calme ou apathique (mélancolie simple) ;
3° La lypémanie stupide (stupidité, mélancolie avec stupeur).

Il arrive souvent qu'un même lypémaniaque passe successivement par plusieurs de ces formes ; aussi ne les considérons-nous que comme des variétés ou degrés d'une même espèce, et non comme des espèces différentes.

III. La lypémanie partielle. — Nous comprenons sous ce nom la *lypémanie* et la *monomanie* d'Esquirol, consistant toutes deux en un délire partiel, mais dans la première desquelles, d'après cet auteur, il y aurait prédominance d'une passion triste et dépressive, tandis que dans la seconde (*aménomanie* de Rush) il y aurait excitation et prédominance d'une passion gaie et expansive.

Cette dernière définition ne nous paraît plus avoir de raison d'être. Depuis que les progrès de la science ont permis de distraire du cadre de la monomanie tous les cas qui appartiennent à la folie paralytique et à la folie à double forme, c'est en vain que l'on chercherait dans le délire partiel l'exubérance de la gaieté et l'expansion de l'allégresse. On y trouvera bien encore des idées d'orgueil et de grandeurs, mais elles sont loin de faire le bonheur ; elles sont, au contraire, associées aux chagrins les plus pénibles, aux plus rudes souffrances.

La lypémanie partielle, telle que nous la concevons, est intimement liée au délire des sens, c'est-à-dire à des hallucinations et à des illusions. Nous devons répéter ici, à propos des hallucinations, ce que nous avons dit plus haut de l'albuminurie et de la glycosurie, du délire maniaque et du délire mélancolique. Dans toutes les formes de folie, les hallucinations jouent un rôle plus ou moins important, mais qui n'est pas le principal. Ici, au contraire, elles en jouent un qui est prédominant et réellement spécifique. Nous n'en voulons, comme preuve, que l'unanimité des praticiens à appeler certains aliénés des *hallucinés*, bien qu'aucune espèce portant ce nom ne figure dans les classifications ordinaires. C'est que ces malades sont réellement des hallucinés par excellence, et que cela leur donne une physionomie toute spéciale. Aussi, les considérons-nous comme formant un groupe très-naturel, celui de la lypémanie partielle, qu'il serait plus exact, mais trop long, de désigner sous le nom de *lypémanie essentiellement hallucinatoire*.

Dans cette espèce morbide, ce sont presque toujours les troubles sensoriels qui débutent, et ce sont eux qui font naître les idées délirantes : ce qui explique comment le jugement peut conserver sa rectitude sur les questions dans lesquelles il n'est influencé par aucune hallucination, comment, par conséquent, la folie peut être partielle. La prédisposition hé-

réditaire joue, dans l'étiologie de cette maladie, un plus grand rôle qu'elle ne le fait pour la manie et pour la lypémanie générale. Le début est presque toujours très-lent; le travail intellectuel, qui, se fondant sur les fausses sensations, fait naître le délire, reste longtemps interne et latent; après qu'il s'est manifesté, il ne s'interrompt pas, mais il progresse sans cesse, en sorte que le délire se complique et s'organise de plus en plus. La marche est ordinairement chronique dès le début, traversée le plus souvent, de loin en loin, par des paroxysmes aigus. La terminaison favorable est rare, mais la transformation en démence est souvent plus tardive que dans le cas de manie et de lypémanie générale qui ne guérissent pas. La démence conserve aussi, chez les anciens hallucinés, une physionomie qui rappelle celle des premiers temps de leur folie.

La lypémanie partielle se présente, elle aussi, sous des aspects très-différents, qui exigent chacun une description et une dénomination.

Parfois les troubles sensoriels consistent en illusions ou hallucinations qui se rapportent exclusivement à la personnalité matérielle, au corps, aux viscères de celui qui les éprouve; le délire reste alors contenu de même dans le domaine de l'individualité physique, et constitue ce que l'on appelle la *folie hypochondriaque*.

Beaucoup plus souvent, les sensations maladives paraissent au malade venir du dehors, et s'adressent à la fois à la sensibilité générale et aux sens spéciaux. Elles font naître, chez lui, l'idée qu'il est victime d'influences extérieures occultes, malfaisantes, qui s'acharnent à le martyriser ou qui prennent possession de lui. Il manque rarement d'attribuer ces effets à quelque pouvoir inconnu et mystérieux, tel que la police, le magnétisme, l'électricité, la physique, les jésuites, les francs-maçons. Le délire fondé sur ces fausses sensations est coordonné; le point de départ une fois admis, il reste, jusqu'à un certain point, logique et conséquent avec lui-même. C'est pourquoi on l'a appelé *délire systématisé;* mais, en raison de la nature des conceptions délirantes, on le désigne le plus ordinairement, sous le nom de *folie des persécutions*. (Lasègue.)

Les hallucinés persécutés peuvent parvenir à un degré encore plus avancé de systématisation délirante. Dans un travail spécialement relatif à cette question, nous nous sommes appliqué à démontrer comment les idées de persécutions peuvent faire naître, chez ces malades, des idées de grandeurs secondaires, constamment fondées sur une modification imaginaire de leur personnalité, et surtout, sur la croyance à une origine illustre, presque toujours princière et royale. A cette dernière expression de la lypémanie hallucinatoire, nous avons assigné la dénomination de *mégalomanie* qui existait déjà dans la science, mais dont la signification n'avait jusque-là rien de rigoureux.

Pour terminer cette énumération des variétés de la lypémanie partielle, nous mentionnerons encore la *démonomanie* (*voy*. t. XI, p. 122), qui, pendant des siècles, a exercé ses ravages, sous forme d'épidémies, dans la plus grande partie de l'Europe, et qui, aujourd'hui, ne se manifeste que rarement d'une manière sporadique, et plus rarement encore à l'état épidé-

mique. Elle est caractérisée par la nature spéciale des fausses sensations et des conceptions délirantes, qui roulent presque exclusivement sur des sujets religieux et principalement sur la crainte de la damnation éternelle et la croyance à la possession démoniaque. Cette variété de délire mélancolique était des plus fréquentes aux époques où les populations étaient dominées par les superstitions religieuses et la croyance aux sorciers ; à l'époque actuelle, où la foi est si profondément ébranlée, et où les sorciers et le démon lui-même ont tant perdu de leur prestige, l'on observe surtout des délires de persécutions attribuées au magnétisme, à l'électricité, à la physique et à la police. Les superstitions peuvent changer de forme, mais la crédulité persiste toujours.

En résumé, la lypémanie partielle ou essentiellement hallucinatoire se subdivise en :

1° Folie hypochondriaque;

2° Délire des persécutions;

3° Délire des grandeurs systématisé ou mégalomanie;

4° Démonomanie.

La mégalomanie est, en règle générale, consécutive au délire des persécutions, et celui-ci, à son tour, est souvent précédé par des préoccupations hypochondriaques ; ce sont donc là encore des degrés d'une même espèce plutôt que des espèces distinctes.

IV. La folie a double forme ou folie circulaire. — Signalée depuis quelques années seulement, comme une espèce à part, par Baillarger et Falret père, cette espèce est l'une des plus naturelles et des mieux définies. Elle tient, plus souvent qu'aucune autre, au développement d'une prédisposition héréditaire ; elle se manifeste par une série prolongée de périodes de dépression et d'excitation qui alternent entre elles ; la durée, l'intensité, la forme de ces périodes peuvent varier beaucoup, selon les sujets, mais leur retour alternatif est constant. Cette maladie, une fois bien établie, persiste avec de grandes variations d'intensité, pendant l'existence toute entière des malades, et quoique rarement curable, elle échappe souvent à la démence. (*Voy.* art. Folie a double forme, p. 321.)

V. La folie instinctive ou folie des actes.—Dans cette espèce, le désordre mental se traduit moins par l'extravagance des propos que par celle des sentiments et des actions, et par la suprématie que les instincts exercent sur le raisonnement. Elle comprend ce que l'on a appelé *manie sans délire*, *manie raisonnante*, *morale*, *impulsive*, *instinctive*. Elle correspond à la deuxième et à la troisième classe des folies héréditaires de Morel, qui, mieux que personne, en a formulé les caractères. Elle reconnaît pour cause capitale l'hérédité morbide; elle a pour principaux symptômes la prédominance excessive du tempérament nerveux ; l'excentricité, l'irrégularité, souvent la profonde immoralité des actes ; l'incapacité intellectuelle relative, juxtaposée à certaines aptitudes partielles très-développées, le retour irrégulier de paroxysmes pendant lesquels les instincts dominent seuls et se manifestent par l'impulsion au vagabondage, au vol, aux excès sensuels de tout genre, au dévergondage sous toutes ses formes,

voire même à l'incendie, au meurtre et au suicide. On voit que nous comprenons dans cette espèce unique un grand nombre de prétendues espèces que l'on avait, à une autre époque, multiplié outre mesure, en les appelant dipsomanie, kleptomanie, pyromanie, érotomanie, monomanie homicide, suicide. Pour nous, loin de constituer autant d'entités morbides, de monomanies distinctes, les diverses variétés d'actes désordonnés auxquelles répondent toutes ces dénominations se rapportent toutes à une même espèce maladive, dont les modes d'expression peuvent être variées, mais dont la nature, l'essence est unique, et qui est si intimement liée à la constitution du malade, que l'on peut toujours en faire remonter le germe à la naissance, et qu'elle s'étend, au moins virtuellement, à la durée entière de son existence. Cette espèce offre beaucoup de points de ressemblance avec la folie à double forme ; mais elle présente moins de régularité dans le retour des paroxysmes et dans l'alternance de la dépression et de l'excitation ; comme elle, elle est rarement curable et échappe souvent à la démence. (*Voy.* art. FOLIE INSTINCTIVE, p. 331.)

VI. LA FOLIE ÉPILEPTIQUE, HYSTÉRIQUE, CHORÉIQUE. — Associée aux grandes névroses convulsives, épilepsie, hystérie, chorée, cette espèce reconnaît pour cause l'existence même de ces affections ou la prédisposition spéciale de l'organisme qui les fait naître en même temps qu'elle. Bien que ses symptômes puissent être variés, ils présentent d'ordinaire certains caractères spéciaux, tels que le retour par paroxysmes, la soudaineté aveugle des impulsions, la mobilité excessive des idées et des sentiments. L'évolution de ces formes de folie est essentiellement liée à celles des névroses auxquelles elles sont associées; quand elles ont duré longtemps, elles aboutissent le plus souvent à la démence, surtout la folie épileptique. (*Voy.* t. XIII, p. 596.)

VII. LA FOLIE PUERPÉRALE. — Cette espèce comprend toutes les formes d'aliénation qui se développent chez la femme, à l'occasion des différentes phases des fonctions génératrices, la gestation, la parturition, la lactation. Fort bien caractérisée sous le rapport de l'étiologie, cette espèce l'est beaucoup moins bien sous celui des symptômes, car dans la période aiguë elle affecte tantôt la forme maniaque, tantôt l'une des formes mélancoliques. Quant à la prétendue valeur spécifique du délire érotique, dans les cas de ce genre, Marcé a démontré qu'elle n'avait rien de réel et nous partageons complétement sa manière de voir. La folie puerpérale guérit souvent d'une manière assez rapide, comme les cas aigus de manie et de lypémanie ; dans le cas contraire, elle passe à l'état chronique, et aboutit à la démence, sans que celle-ci conserve aucun caractère qui permette de remonter à son mode d'origine.

Telles sont les sept espèces que nous croyons devoir admettre comme espèces distinctes de folie simple ; leur énumération est loin de comprendre toutes les dénominations en apparence spécifiques qui ont cours, d'une manière plus ou moins opportune, dans le langage, malheureusement trop confus, de la nosologie mentale; mais ce sont les seules auxquelles il nous paraisse légitime de reconnaître une véritable individualité

pathologique. Nous avons déjà dit que nous ne pouvions accorder ce caractère aux *folies par intoxication*, car si elles offrent une spécificité positive dans leurs causes, elles n'en ont aucune dans leurs manifestations, ni dans leur évolution; nous admettons encore moins, dans notre classification, la *folie sympathique*, car elle ne présente, elle, de spécificité ni dans ses symptômes, ni dans sa marche, ni même dans ses causes; celles-ci en effet n'ont qu'un caractère commun, celui d'une irritation, d'une excitation transmise au cerveau d'un point quelconque de l'économie et cela ne saurait suffire, à nos yeux, pour constituer une espèce à part. Faudrait-il admettre, comme on l'a proposé récemment, des *folies diathésiques*, c'est-à-dire *syphilitiques*, *cancéreuses*, *tuberculeuses*, *arthritiques* ou *rhumatismales?* Nous ne le pensons pas, car, en dehors d'une pathogénie qui est presque toujours fort discutable, nous ne saurions découvrir à toutes ces formes aucun caractère distinctif. Faudrait-il conserver, par respect pour les anciennes traditions humorales, les *folies métastatiques* dues à la transformation d'une ancienne maladie, à la suppression d'un flux purulent ou hémorrhoïdaire, voire même à l'interruption d'une simple sécrétion habituelle, celle du mucus nasal, par exemple, ou de la transpiration plantaire? Pas davantage, car là encore les symptômes caractéristiques font complétement défaut, et le mode de production lui-même est rarement bien démontré.

Nous n'admettons pas, non plus, à titre d'espèce, une *folie transitoire*, *instantanée*, car toutes les manifestations délirantes que l'on désigne quelquefois par ces noms, peuvent se rattacher, croyons-nous, à l'une des espèces que nous avons précédemment indiquées, et si elles paraissent aussi transitoires, c'est presque toujours parce que l'affection reste réellement latente, ou qu'elle est longtemps méconnue faute d'une attention suffisante dans l'observation.

A la suite des diverses espèces de folie simple, nous devons ranger maintenant, comme formant à elle seule un groupe parfaitement distinct et caractérisé :

La paralysie générale ou folie paralytique. — Cette espèce constitue une entité morbide des plus naturelles ; en effet, elle présente des lésions anatomiques constantes et spéciales ; elle reconnaît pour causes toutes celles qui déterminent l'usure, l'épuisement anticipé du système nerveux, c'est-à-dire toutes les formes d'excès physiques ou intellectuels, sensuels ou moraux ; elle a pour symptômes des troubles déterminés de l'intelligence, de la motilité, de la nutrition; elle suit une évolution caractéristique, pour aboutir à une terminaison fatale. Malgré une grande mobilité dans leurs manifestations extérieures, tous ces caractères ont, au fond, une fixité réelle, et par leur réunion harmonique, ils constituent une espèce très-bien définie.

Enfin, pour arriver à une classification complète de toutes les aliénations mentales, aux différentes espèces de folie, telles que nous venons de les décrire, nous devons ajouter :

Les démences, caractérisées, nous l'avons déjà dit, symptomatiquement

par la diminution notable ou l'abolition des facultés mentales, arrivées antérieurement à un développement normal, et anatomiquement par un degré plus ou moins avancé d'atrophie ou plutôt de régression cérébrale;

L'IDIOTIE, l'IMBÉCILLITÉ et le CRÉTINISME, expressions variables de diverses infirmités congénitales ou agénésies du cerveau, qui n'ont pas permis aux facultés intellectuelles d'acquérir leur développement normal.

Le tableau suivant résume tout ce que nous venons d'exposer :

ESSAI DE CLASSIFICATION MÉTHODIQUE DES MALADIES MENTALES.

I. *Folies simples, sans lésions anatomiques spécifiques.*

1° Manie.

2° Lypémanie générale. { Lypémanie anxieuse. / Lypémanie calme ou apathique. / Lypémanie stupide.

3° Lypémanie partielle ou essentiellement hallucinatoire. { Folie hypochondriaque. / Délire des persécutions. / Mégalomanie (délire systématisé des grandeurs). / Démonomanie.

4° Folie à double forme.

5° Folie instinctive, ou folie des actes.

6° Folie épileptique, hystérique, choréique.

7° Folie puerpérale.

II. *Folie avec lésions anatomiques spécifiques.*

Folie paralytique ou paralysie générale.

III. *Infirmités cérébrales et intellectuelles acquises (Atrophies).*

Démences.

IV. *Infirmités cérébrales et intellectuelles congénitales (Agénésies).*

1° Idiotie.

2° Imbécillité.

3° Crétinisme.

Cette classification nous paraît devoir être, dans la pratique, d'une application facile et exacte. Nous l'avons soumise à une épreuve sérieuse en répartissant, d'après elle, la totalité des malades actuellement présents à la maison de Charenton, au nombre de 559, dont 288 hommes et 271 femmes. Voici le résultat de cette répartition ; nous avons donné pour chaque colonne, correspondante aux hommes, aux femmes et à la population totale, deux nombres, l'un indiquant la quantité réelle d'aliénés affectés de chacune des espèces ou variétés de folie, l'autre la proportion que cette quantité représente pour une population de cent malades.

RÉPARTITION DES MALADES DE LA MAISON DE CHARENTON, D'APRÈS L'ESSAI DE CLASSIFICATION PRÉCÉDENT.

DÉSIGNATION DES ESPÈCES et VARIÉTÉS DE FOLIES.	HOMMES.		FEMMES.		TOTAUX.	
	NOMBRE ABSOLU.	PROPORTION °/o	NOMBRE ABSOLU.	PROPORTION °/o	NOMBRE ABSOLU.	PROPORTION. °/o
Manie	21	7.29	22	8.11	43	7.67
Lypémanie générale. Anxieuse	2	0.70	13	4.80	15	2.68
Lypémanie générale. Apathique	24	8.33	36	13.28	60	10.73
Lypémanie générale. Stupide	9	3.12	4	1.48	13	2.32
Lypémanie partielle. Folie hypochondriaque	1	0.35	1	0.37	2	0.36
Lypémanie partielle. Délire des persécutions	46	16.00	38	14.02	84	15.00
Lypémanie partielle. Mégalomanie	9	3.12	16	5.90	25	4.46
Lypémanie partielle. Démonomanie	»	»	»	»	»	»
Folie à double forme	5	1.74	14	5.16	19	3.40
Folie instinctive	15	5.20	13	4.80	28	5.00
Folie épileptique et hystérique	14	4.86	4	1.48	18	3.22
Folie puerpérale	»	»	»	»	»	»
Paralysie générale	54	18.75	2	0.74	56	10.00
Démences	71	24.65	95	35.05	166	29.67
Idiotie	8	2.77	2	0.74	10	1.89
Imbécillité	9	3.12	10	3.70	19	3.40
Crétinisme	»	»	1	0.37	1	0.10
TOTAUX	288	100	271	100	559	100

Ces proportions sont établies sur un nombre trop restreint de malades, et sur une population trop spéciale, pour que nous leur attribuions une valeur un peu rigoureuse. Elles n'en ont évidemment qu'une toute approximative. Néanmoins, tel qu'est ce tableau, il peut présenter quelque intérêt, comme premier aperçu d'une répartition proportionnelle des diverses formes de folie.

Nous pourrions entrer à cet égard dans des commentaires très-étendus, mais cela nous entraînerait trop loin; nous nous contenterons de quelques remarques qui nous paraissent indispensables.

La première, c'est que la paralysie générale est très-rare chez les femmes de la classe moyenne, tandis que chez celles des classes inférieures, surtout dans les grandes villes, elle est beaucoup plus commune, sans cependant atteindre la même fréquence que chez les hommes. Aussi à la Salpêtrière, la proportion des femmes paralytiques est-elle beaucoup plus grande qu'à Charenton.

Notre seconde observation porte sur la folie puerpérale; c'est par un hasard exceptionnel que cette forme ne se trouve pas, pour le moment, représentée dans notre population féminine. Ordinairement, nous en avons deux ou trois cas à l'état aigu ou subaigu. Cette proportion est, du reste, notablement inférieure à celle des cas qui se produisent réellement, car un

certain nombre, pour ne pas dire le plus grand nombre, restent dans les familles, ou sont traités dans les maternités. Il est d'ailleurs plus que probable que parmi nos femmes démentes, il en est un certain nombre dont la maladie a été, dans le principe, d'origine puerpérale; mais vu l'époque éloignée du début, les renseignements nous manquent à cet égard.

Nous n'avons pas, non plus, de cas de démonomanie, ce qui justifie ce que nous avons dit sur la rareté de cette forme de mélancolie partielle de nos jours et dans nos pays.

Par-dessus tout, nous devons faire remarquer qu'il s'agit ici de malades actuellement présents dans l'asile et qui y ont été admis depuis un temps plus ou moins long, et non de malades examinés au moment de leur placement. Dans ce dernier cas, et s'il ne s'agissait que d'admissions nouvelles, les proportions changeraient singulièrement, surtout en ce qui concerne les cas de paralysie générale, qui seraient beaucoup plus nombreux.

Diagnostic. — Reconnaître l'existence de la folie paraît à bien du monde une chose facile; on se figure aisément que chacun peut le faire, et il ne manque pas de personnes, même parmi celles qui devraient être les plus éclairées, pour affirmer qu'il ne faut qu'un peu de bon sens pour savoir toujours juger si quelqu'un a sa raison ou ne l'a pas. Cela n'est vrai, au contraire, que pour un nombre limité de cas; ce sont ceux dans lesquels l'exaltation ou la dépression, l'absence ou l'affaiblissement des facultés s'accusent d'une manière continue et tellement évidente que l'état de maladie mentale s'affirme pour ainsi dire de lui-même. Par contre, combien n'y a-t-il pas de circonstances où le diagnostic de la folie constitue un problème extrêmement délicat à résoudre, un de ceux qui exigent le plus de connaissances spéciales, les études théoriques et pratiques les plus complètes. L'on ne saurait s'en étonner, si l'on se rappelle ce que nous avons dit sur la difficulté de définir, d'une manière rigoureuse, la folie et le délire, d'établir une ligne de démarcation absolue entre la raison et ce qui ne l'est pas. Aussi, quelque répandue que soit l'habitude d'accuser les médecins aliénistes de voir des fous partout, et bien qu'il soit indispensable pour eux de ne pas être trop absolus dans leurs jugements, ni trop systématiques dans leurs appréciations, il n'en est pas moins vrai que l'on ne saurait trancher, sans leur concours, nombre de questions sociales, pathologiques ou médico-légales. Ceux-là seuls qui ont l'habitude d'observer un grand nombre d'aliénés sont capables de saisir tel signe, qui passe complétement inaperçu pour tout le monde; d'en sentir la valeur et de reconnattre qu'ils ont sous les yeux un malade dangereux, un insensé inconscient et irresponsable de ses actes, alors que les personnes qui n'ont pas de connaissances spéciales se figureraient être en présence d'un homme inoffensif, ou bien d'un criminel justiciable des peines les plus sévères. Quoi qu'on ait pu dire, il ne faudra parfois qu'un vertige instantané, une modification presque inappréciable dans la prononciation d'un mot, ou dans la forme d'une pupille, un

geste ou une expression bizarre pour avertir un médecin expérimenté qu'il est en face d'un épileptique, d'un aliéné paralytique, d'un halluciné, là où aucune maladie ne sera apparente pour la plupart des observateurs. D'autres signes, tout aussi peu accusés, pourront le mettre sur la voie du diagnostic d'une folie impulsive, d'une folie à double forme, d'une vésanie hystérique ou hypochondriaque. Du reste, ce n'est pas ici le lieu de développer ce sujet; il nous suffit d'indiquer en quelques mots, et d'une manière générale, les difficultés que peut présenter le diagnostic de la folie, pour prouver la nécessité de faire une étude approfondie de ses manifestations si variées, souvent si passagères et si mobiles, avant d'être sûr de la reconnaître dans les cas douteux.

Au point de vue purement nosologique, nous nous bornerons à dire que le délire étant le symptôme commun sur lequel est basée la réunion de plusieurs affections cérébrales sous la dénomination collective de folie, le diagnostic de celle-ci, d'une manière générale, se réduit au diagnostic du délire et à la distinction à établir entre le délire vésanique et le délire non vésanique. Ces points ont déjà été traités dans un autre article auquel nous renvoyons (t. XI, p. 25).

Quant au diagnostic différentiel à établir entre les diverses espèces de folie, il n'est pas moins important, car c'est sur lui que repose surtout le pronostic de curabilité ou d'incurabilité. La connaissance détaillée des symptômes propres à chacune de ces espèces étant indispensable pour permettre d'arriver à ce diagnostic différentiel, l'étude en sera faite à chacun des articles consacrés aux différentes formes de maladies mentales.

On trouvera dans les mêmes articles et dans la partie médico-légale de celui-ci l'indication des signes et moyens à l'aide desquels on peut distinguer la folie réelle de la folie simulée.

Pronostic. — La folie est une affection grave par la nature seule des fonctions qu'elle compromet, et l'on s'attend toujours à les voir troublées de nouveau, lorsqu'elles ont été atteintes une première fois ; aussi est-ce une opinion généralement répandue dans le monde que les affections mentales ne guérissent jamais bien, en sorte qu'une défaveur bien difficile à combattre s'attache presque fatalement aux personnes que l'on sait avoir été folles. Sous cette forme absolue, c'est là une opinion fausse, un préjugé injuste contre lequel il est du devoir du médecin de réagir ; pour cela l'important est de bien distinguer les formes, au point de vue du pronostic, et d'apprendre à discerner les espèces de folie dans lesquelles l'incurabilité est certaine ou probable, de celles où il existe, au contraire, des chances assez nombreuses de guérison.

Réservant les détails pour les articles spéciaux consacrés à chacune des principales espèces de folie, nous dirons d'une manière générale: la folie paralytique est incurable et fatalement mortelle en quelques années (nous indiquerons ailleurs les réserves à faire pour certaines formes aiguës au début); la folie à double forme, la folie instinctive des actes sont des affections constitutionnelles qui exercent en général leur influence sur la vie entière de ceux qui en sont affectés, sans toutefois en abréger sensi-

blement la durée, mais elles peuvent présenter des rémissions ou des intermittences souvent assez longues pour permettre au malade de reprendre les habitudes de la vie ordinaire; les mélancolies partielles et systématiques, folie hypochondriaque, délire des persécutions, mégalomanie, une fois qu'elles sont bien organisées, reviennent rarement sur leurs pas, en sorte qu'elles n'offrent que très-peu de chances d'une guérison réelle et durable. Quant à la démence, à l'idiotie, à l'imbécillité, elles constituent des infirmités persistantes dont les inconvénients peuvent être atténués par des soins assidus et bien dirigés, sans que l'on puisse pour cela, compter sur leur curation proprement dite.

Nous sommes obligé, on le voit, de faire une large part à l'incurabilité, et pour tous les aliénés que nous venons d'énumérer, et qui sont malheureusement trop nombreux, le préjugé mondain contre la généralité d'application duquel nous nous élevons, n'est, il faut bien le dire, que trop exact. Restent néanmoins plusieurs formes de folie qui sont loin de présenter des chances aussi défavorables.

Celles qui sont liées à l'existence d'une névrose convulsive, épilepsie, hystérie, chorée, et qui n'ont pas encore acquis, par une longue habitude, un droit de domicile définitif, peuvent se modifier avantageusement et disparaître complétement, lorsque l'affection convulsive à laquelle elles sont jointes vient à guérir. Cette terminaison favorable sera beaucoup moins rare, on le comprend, pour la folie hystérique que pour la folie épileptique.

La folie par intoxication peut passer par les mêmes phases que l'empoisonnement qui lui donne naissance. Lorsque celui-ci est aigu et passager, la folie a la même marche, et, pourvu que le cas ne soit pas assez grave pour entraîner la mort rapidement, la raison ne tarde pas à se rétablir. Lorsque, au contraire, l'empoisonnement est lent, progressif et continu, la folie, dont l'apparition est généralement assez tardive, présente dès le début le caractère de la chronicité. Elle peut bien alors, si l'action productrice vient à cesser complétement, revenir lentement sur ses pas, et finir même par disparaître ; mais, le plus souvent, elle s'est établie d'une manière définitive, et persiste après que l'agent toxique a cessé d'être introduit dans l'économie. C'est ainsi qu'il y a des cas de folie alcoolique ou saturnine incurables, bien que le placement dans un établissement spécial fasse nécessairement cesser la cause première de l'intoxication.

Restent enfin deux espèces, la manie et la mélancolie générale, qui, plus que celles que nous avons énumérées jusqu'ici, ont le caractère d'affections cérébrales aiguës, du moins à leur début, et qui sont aussi plus accessibles au traitement. Celles-là, lorsqu'elles se présentent à l'état simple, lorsqu'elles sont convenablement traitées à une époque rapprochée des premiers accidents, fournissent une proportion notable, nous pourrions dire considérable, de guérisons. La manie franche, aiguë, chez des sujets bien constitués et encore jeunes, due à une cause accidentelle plutôt qu'à une prédisposition organique, guérit le plus souvent au bout

de quelques semaines ou de quelques mois. On doit en dire autant de la mélancolie avec stupeur ; la mélancolie simple et la mélancolie anxieuse, bien que passant plus souvent à la chronicité, fournissent aussi une notable proportion de guérison.

La folie puerpérale, qu'elle affecte la forme maniaque ou la forme mélancolique, est encore une des variétés de vésanie qui présente le plus de chances de rétablissement durable ; mais souvent les accès se reproduisent à chaque grossesse.

La prédisposition héréditaire, à laquelle nous venons de faire allusion, est une des circonstances auxquelles on attache, à juste titre, le plus d'importance dans le pronostic de la folie. Mais les appréciations sont loin d'être concordantes à cet égard ; tantôt on la représente comme écartant presque toute possibilité de guérison ; tantôt on dit qu'elle n'y apporte pas d'obstacle sérieux. Un travail récent de Kraft-Ebing a établi, dans cette question, des distinctions qui permettent de faire cesser les contradictions. Cet auteur a pris pour base de ses recherches 292 cas (178 hommes et 114 femmes), dans lesquels il y avait eu transmission directe de la folie, et il les a répartis en trois groupes qui ont donné, au point de vue de la marche de l'affection, des résultats bien différents.

Le premier groupe est composé de malades chez lesquels la transmission de la folie par hérédité directe a été démontrée, mais qui, jusqu'à ce qu'ils fussent devenus fous, n'avaient jamais présenté aucun trouble intellectuel, aucune anomalie mentale attribuable à l'influence morbide héréditaire : ce sont des cas de prédisposition latente. Le nombre en a été de 93, et ils ont fourni comme résultat, en ramenant la proportion à celle de tant pour cent : guérisons, 58 pour 100 ; améliorations, 16 pour 100 ; pas de modification, 26 pour 100.

Le second groupe comprend des malades qui, avant leur folie, avaient présenté, d'une manière périodique ou continue, des accidents névropathiques ou des anomalies intellectuelles, attribuables à l'influence morbide héréditaire. Les caractères de ces cas peuvent être très-variés ; les plus fréquents sont la faiblesse de la constitution, l'excessive impressionnabilité, l'établissement pénible de la puberté signalé par divers troubles nerveux et intellectuels. Tout indique que chez ces individus le système nerveux est l'endroit faible, et que c'est de son côté qu'existe l'imminence morbide. Ce groupe comprend 171 malades parmi lesquels il y en a eu : guéris, 15 pour 100 ; améliorés, 20 pour 100 ; sans changement, 65 pour 100.

Le troisième groupe enfin, comprend les malades qui, dès le principe, manifestent de telles anomalies dans leurs dispositions morales et leur développement intellectuel, que, chez eux, l'existence d'une affectiou mentale congénitale est évidente. Ils présentent tantôt les symptômes de la folie instinctive, tantôt ceux de l'idiotie ou de l'imbécillité. Le nombre en a été de 28 qui ont fourni : guérisons, 0 pour 100 ; améliorations, 5 pour 100 ; incurabilité, 95 pour 100.

La curabilité est donc en raison inverse de la netteté du cachet mor-

bide préalablement imprimé à la constitution. Lorsque ce cachet n'est pas visible, lorsque la prédisposition reste latente jusqu'au début de la maladie mentale, les chances de guérison ou d'amélioration de celle-ci sont tout aussi favorables, si ce n'est plus, que pour tout autre groupe d'aliénés. Lorsqu'au contraire la prédisposition héréditaire s'annonce d'avance par des signes ou simplement reconnaissables ou tout à fait évidents, elle constitue une condition des plus fâcheuses, et aggrave considérablement le pronostic.

L'âge du malade exerce une certaine influence sur l'issue de la maladie, et la folie, toutes choses égales d'ailleurs, guérit plus facilement chez les sujets jeunes, ou dans la période moyenne de la vie, que chez ceux qui sont très-avancés en âge. La vieillesse ne constitue cependant pas un obstacle absolu à la guérison, et l'on voit, de temps en temps, des aliénés se rétablir complétement, bien qu'ils aient dépassé 60 ou 70 ans. Mais ce sont là des cures exceptionnelles, et sur lesquelles il n'est guère permis de compter d'avance.

Lorsque la maladie est due à une cause énergique, mais accidentelle et passagère, telle qu'une vive émotion morale; lorsque le début en est brusque et soudain; lorsque les symptômes se manifestent de suite avec une grande intensité, il y a beaucoup de chances pour que l'affection suive une marche aiguë, soit de courte durée, et se termine promptement par la guérison, pourvu toutefois que l'acuité des accidents ne la fasse pas passer à l'état de délire aigu; car, nous l'avons dit, celui-ci est presque toujours mortel. (*Voy.* t. XI, p. 41.)

Lorsqu'au contraire les causes de la folie sont obscures et agissent d'une manière lentement progressive, lorsqu'elles tiennent à une modification générale de la constitution physique, lorsque la période prodromique est longue et vaguement dessinée, lorsque les premières manifestations de la maladie traînent elles-mêmes en longueur et manquent de netteté, il est à craindre que la vésanie n'affecte d'emblée une marche chronique, et que la guérison ne puisse être obtenue.

Un cas curable de folie étant donné, il est de la plus haute importance qu'il soit promptement traité, et la durée antérieure de l'affection, lorsque le traitement commence, est une des considérations qui exercent le plus d'influence sur le résultat. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que si la folie reste abandonnée à elle-même, les chances de guérison diminuent rapidement; nombreuses dans les premières semaines, elles deviennent rares au bout de quelques mois, et à peu près nulles, sauf quelques cas tout à fait exceptionnels, après plusieurs années. Le traitement hâtif des maladies mentales est donc d'une importance considérable, qui ne doit jamais être perdue de vue.

Le sexe n'a guère d'autre influence que celle qui résulte de la rareté relative de la paralysie générale chez les femmes : celles-ci, au moins celles des classes élevées ou moyennes de la société, se trouvent, par suite de cette immunité, presque à l'abri de la forme la plus grave et la plus rapidement mortelle de la folie.

Il est certains symptômes qui, à eux seuls, fournissent des éléments de quelque importance pour le pronostic.

Le refus de nourriture a une valeur bien différente, selon qu'il coïncide avec l'exubérance et l'incohérence des idées, dans un accès aigu d'agitation maniaque, ou qu'il est le résultat raisonné de conceptions délirantes fixes et d'hallucinations terrifiantes chez un aliéné atteint de lypémanie. Il est presque insignifiant dans le premiers cas, car il est rarement absolu et il cède dès que l'intensité des accidents généraux diminue un peu; dans le second cas, au contraire, il persiste souvent très-longtemps et entraînerait la mort par inanition si l'on ne parvenait à nourrir les malades malgré eux. Les progrès accomplis, de nos jours, dans les procédés d'alimentation forcée des aliénés sitophobes, constituent une atténuation très-importante dans la gravité du pronostic des mélancolies graves.

Une distinction analogue doit être faite pour les idées de suicide : fugaces et irréfléchies dans les accès de folie aiguë générale et incohérente, elles sont facilement déjouées par une surveillance de quelques jours ou de quelques semaines. Dans certains cas de folie partielle et systématisée, au contraire, elles deviennent l'objet d'une préoccupation constante, d'une tension incessante de toutes les facultés du malade vers l'accomplissement de l'acte fatal, par un procédé ou par un autre. Il est très-difficile, on le comprend, que la vigilance, quelque dévouée et habile qu'elle soit, parvienne toujours à déjouer des tentatives qui se renouvellent sans cesse; aussi ce genre de penchant au suicide constitue-t-il à lui seul un élément de pronostic extrêmement grave.

Depuis les travaux de Bayle on est porté à considérer le délire des grandeurs, les idées exagérées d'orgueil ou d'ambition, comme caractéristiques de la paralysie générale, et à faire de leur seule existence un signe d'incurabilité absolue et de mort prochaine. C'est là une opinion très-exagérée. En effet, le délire des grandeurs peut s'observer, d'une manière accidentelle et passagère, dans toutes les espèces de folie, sans qu'elles soient plus graves pour cela; en outre, il est prédominant dans deux espèces qui diffèrent beaucoup l'une de l'autre. S'il est fixe, coordonné, logiquement systématisé, mêlé à des hallucinations chroniques et à des idées de persécutions, il est caractéristique de la forme de mélancolie partielle à laquelle nous avons réservé le nom de mégalomanie, affection de longue durée, à peu près incurable, mais qui ne menace nullement l'existence. Dans le cas où il est diffus, absurde, mobile, incohérent, il est un signe presque certain de paralysie générale, et il entraîne les graves prévisions qui s'attachent à cette terrible maladie.

Les idées de persécutions très-intenses, fondées sur des hallucinations continuelles, de nature particulièrement inquiétantes, poussent souvent les aliénés qui en sont atteints à commettre des actes dangereux pour eux-mêmes et surtout pour les autres; l'existence bien avérée d'idées et d'hallucinations de ce genre constitue, à elle seule, un symptôme assez sérieux pour faire prendre les mesures préventives les plus promptes. Un grand nombre de meurtres ou d'attentats seraient évités si ces hallucinés persé-

cutés étaient promptement séquestrés, alors même qu'ils présentent encore à certains égards une lucidité qui inspire une sécurité trompeuse.

Certains caractères qui se rattachent à la marche de la vésanie peuvent fournir aussi des données importantes pour le pronostic. C'est ainsi que des rémissions passagères, même incomplètes, au déclin de la période aiguë d'une aliénation récente, doivent faire espérer une guérison prochaine. Au contraire, une brusque alternance dans la nature des symptômes, l'établissement d'intermittences périodiques, la reproduction régulière de la même série d'accidents sont des indices presque certains du passage de la maladie à l'état chronique et incurable.

Les signes tirés de l'état général de la nutrition ne doivent pas être négligés : lorsqu'un maniaque ou un mélancolique aigu ont subi, pendant le cours de leur accès, un amaigrissement notable, avec altération des traits et des sécrétions; et qu'en même temps que le trouble mental s'amende, on voit l'embonpoint revenir, les sécrétions se rétablir, la physionomie et le regard reprendre leur aspect normal, ce sont autant de signes qui doivent donner confiance dans la guérison. Par contre, après une durée plus ou moins longue d'une vésanie stationnaire, si l'on voit l'embonpoint augmenter considérablement, l'appétit devenir glouton, les fonctions plastiques prendre une prépondérance marquée sur les autres fonctions, il y a tout lieu de croire au passage de la maladie à la démence.

Traitement. — Il y a, au point de vue thérapeutique, des indications spéciales propres aux différentes formes de la folie : on les trouvera étudiées à part aux articles consacrés à chacune d'elles. Mais il y a, en outre, un certain nombre de données générales, applicables au traitement des maladies mentales, considérées dans leur ensemble, dont nous devons nous occuper ici brièvement.

Il n'y a point de spécifique pour guérir la folie. Les éléments du traitement à diriger contre elle doivent, au contraire, être empruntés aux sources les plus variées, et répondre à la fois au caractère organique d'une maladie dont le cerveau est le siége, et au caractère psychique d'une affection dans laquelle le trouble des facultés mentales est le symptôme principal. De là, ce que l'on appelle ordinairement le traitement moral et le traitement physique de l'aliénation, expressions que l'on peut admettre comme désignation sommaire de deux groupes d'agents thérapeutiques destinés à converger vers un but commun, mais que l'on ne saurait trop énergiquement repousser si l'on voulait y attacher la valeur de deux méthodes antagonistes, exclusives l'une de l'autre, prétendant chacune à une prééminence fondée sur la supériorité des théories purement spiritualistes ou matérialistes, dont nous avons déjà signalé les inconvénients.

L'aliéné n'est pas un blessé ou un fiévreux ordinaire auquel il suffit d'appliquer un bandage ou de prescrire une potion ; ce n'est pas, non plus, seulement, un homme qui se trompe, et dont il n'y a qu'à obtenir le désaveu de son erreur par la douceur ou par la violence. C'est un malade d'esprit et de corps, le plus à plaindre de tous les malades, parce qu'il est

frappé dans la partie la plus noble de son être; parce que, le plus souvent, il n'a aucune conscience de son malheur; parce que l'affection dont il est atteint change tout pour lui dans la famille, dans la société, dans les affaires et dans les relations de toutes sortes; parce qu'elle en fait, presque fatalement, non-seulement un étranger (*alienus*), mais de plus un objet de crainte, de dégoût ou d'ironie pour les autres, et qu'elle le rend physiquement et moralement dangereux pour lui-même et pour autrui.

Une semblable maladie, quand on en comprend bien la nature et l'étendue, n'est-elle pas faite pour inspirer toute la pitié et tout l'intérêt qui s'attachent, en ce monde, aux plus grandes infortunes? Aussi, pour bien soigner les fous, faut-il commencer par bien les comprendre, et alors, par une conséquence presque forcée on arrive vite à les plaindre beaucoup et à les aimer de même.

« Faire du bien, beaucoup de bien à l'aliéné, » dirons-nous avec Guislain, « voilà le chapitre le plus important du *Codex pharmaceutique* du médecin phrénopathe; le faire avec intelligence et discernement, et selon l'art, voilà une thérapeutique qui promet des résultats prodigieux. » Et elle en a produit, en effet, depuis la réforme de Pinel, dont les efforts généreux ont trouvé des continuateurs dévoués en France, des imitateurs et des émules dans toutes les nations civilisées. Ce premier précepte montre que tous les aliénés doivent être traités, car tous ont besoin qu'on leur fasse du bien; tous réclament de la sympathie et des soins. Mais le traitement qui leur est applicable est naturellement fort différent, suivant que la folie est récente, aiguë, susceptible de guérison, ou qu'elle est, au contraire, ancienne, invétérée et incurable. Actif et curatif dans le premier cas, il sera, dans le second, purement palliatif et hygiénique.

Une sollicitude intelligente devra même faire remonter plus haut son action, et tâcher de prévenir le développement de la folie chez ceux que de fâcheuses conditions héréditaires ou congénitales paraissent prédisposer aux affections nerveuses. Les moyens à employer dans ce but prophylactique sont tous ceux qui constituent une bonne hygiène physique et morale, appropriée aux conditions propres du sujet. Tant que celui-ci sera encore un enfant, il faudra l'entourer de soins calculés de manière à s'écarter également d'une sévérité intempestive et d'une tolérance énervante; il faudra favoriser son développement physique par des exercices gymnastiques bien dirigés; il faudra surtout se garder de l'astreindre à un travail trop assidu, et de vouloir en faire un élève brillant et précoce. A l'époque de la puberté, d'autres ménagements seront nécessaires pour faciliter la transition d'un âge à un autre, fortifier l'état de la santé générale, éviter les excitations des sens et écarter tous les genres d'excès. L'adulte, lui, devrait être protégé contre les passions violentes, contre les ardeurs de l'ambition, les excès de travail intellectuel, les déboires de la fortune et les mécomptes de l'amour-propre. Mais, hélas! ces conditions sont bien difficiles à réaliser, surtout dans la vie surexcitée des grandes villes, pour ceux qui se trouvent lancés dans le tourbillon des plaisirs mondains, des spéculations hasardeuses, des vastes entreprises indus-

trielles, dans la poursuite des hauts emplois publics, dans les rivalités presque inséparables de l'exercice des professions libérales, littéraires ou artistiques. Aussi, trouvera-t-on beaucoup plus de sécurité, sous ce rapport, dans le séjour des petites villes et des campagnes, où les occupations sont modestes et tranquilles; c'est principalement vers les travaux qui se rapportent à l'agriculture qu'il faudra diriger de préférence la carrière des personnes dont il est ici question.

Lorsque la folie est déclarée, la première chose à faire, c'est presque toujours de soustraire l'aliéné aux causes qui ont produit sa maladie, d'interrompre l'exercice d'une profession ou d'un métier qui le fatigue ou qu'il est devenu incapable de remplir, de changer un entourage à l'égard duquel ses sentiments sont altérés et sur lequel il ne peut plus avoir d'autorité. C'est ce qu'on appelle recourir à l'isolement. Isoler, en pareil cas, ne consiste nullement à enfermer le malade seul, et à le priver de toute société, de tout rapport avec ses semblables; c'est simplement le changer de milieu, faire cesser une situation ou tout peut contribuer à entretenir le désordre mental ou à l'exalter, et en faire naître, au contraire, une toute nouvelle, dans laquelle tout doit tendre à calmer le trouble et à rétablir l'équilibre rompu.

L'isolement, ainsi compris, peut s'effectuer de diverses manières; une habitation privée, dans un faubourg ou à la campagne, pourra quelquefois convenir, à condition que l'on soit assuré du concours d'un médecin compétent, et de un ou plusieurs domestiques habitués à soigner des aliénés. Cela n'est réalisable que pour les personnes riches, et encore pour celles-ci, vient-on se heurter souvent à des impossibilités de tout genre; l'on ne peut songer à ce procédé pour les malades à ressources moyennes, ni à plus forte raison pour les indigents. De là, la nécessité d'établissements spéciaux, réunissant un ensemble de conditions convenables pour l'isolement et le traitement des aliénés de toutes les classes de la société; de là les maisons de santé et les asiles. (*Voy.* art. ASILES D'ALIÉNÉS, t. III, p. 520.)

Même dans les formes aiguës de l'aliénation mentale, dans celles qui peuvent être avec succès l'objet d'un traitement curatif, il ne faut compter ni sur une terminaison très-prompte de l'affection, ni sur une médication très-active. Dans la pathologie ordinaire, il peut y avoir des maladies qui se jugent en quelques jours, et des traitements qui ont le privilége de juguler les affections contre lesquelles ils sont dirigés; mais tel n'est pas le cas dans la folie. Ici la marche de la maladie ne comporte pas ces brusques dénoûments, et le temps est un facteur avec lequel il faut toujours compter. Le médecin devra donc s'appliquer surtout à observer avec soin l'évolution des symptômes, à en modérer la violence, à saisir les moindres courants favorables pour diriger dans ce sens les efforts de sa thérapeutique.

Les modificateurs auxquels il aura recours seront de nature très-variée et s'adresseront surtout à l'économie en général. Les agents physiques les plus fréquemment employés dans ce but peuvent être classés en quelques groupes que nous allons énumérer. Ce sont:

La médication analeptique et excitante, sous forme d'alimentation généreuse, de boissons alcooliques, de préparations de fer, de quinquina, de gentiane, de bains sulfureux, aromatiques de Pennès, d'affusions froides, douches et autres procédés hydrothérapiques. (*Voy.* art. Douches, t. XI, p. 662.)

La médication débilitante et contro-stimulante ; très-employée autrefois, elle est actuellement presque absolument abandonnée dans sa forme la plus énergique, la saignée générale. On n'a même qu'assez rarement recours aux saignées locales sous forme de sangsues et de ventouses scarifiées ; on emploie quelquefois l'émétique à l'intérieur, à doses assez élevées et d'une manière prolongée.

La médication sédative, narcotique, tant sous la forme de bains simples, prolongés et répétés (*voy.* art. Bains, t. IV, p. 451), que sous celle de médicaments proprement dits ; l'opium et ses dérivés, la belladone, la jusquiame, le datura, le haschisch, le chloroforme, l'éther, le chloral, l'acide cyanhydrique, sont les substances qui jouent le plus grand rôle dans le traitement purement pharmaceutique de la folie ; on les emploie avec une très-grande variété de formules et de doses, tantôt d'une manière uniforme et prolongée, tantôt d'une manière rapidement croissante, de façon à produire des phénomènes d'intoxication. La méthode des injections hypodermiques constitue un moyen assez nouveau et fort commode pour l'administration de ces médicaments aux malades récalcitrants ; encore peu employé chez nous, elle mériterait de l'être davantage, et rendrait, croyons-nous, de grands services. (*Voy.* Injections hypodermiques.)

La médication révulsive, employée à l'intérieur, sous forme de purgatifs ou de lavements drastiques, à l'extérieur sous celle de frictions irritantes, d'applications de moutarde, de cautères, de moxas, et surtout de vésicatoires et de sétons ; ces moyens sont d'un usage très-fréquent et souvent d'une utilité incontestable.

Une médication qui aurait, nous n'en doutons pas, une grande importance dans le traitement de la folie, serait celle qui s'adressant directement aux nerfs vaso-moteurs des capillaires de l'encéphale, pourrait faire cesser, soit le relâchement, soit l'état convulsif de ces vaisseaux, et qui régularisant la circulation intra-crânienne, remédierait à la congestion ou à l'ischémie cérébrale. Malheureusement les recherches sur cette question, bien que poursuivies depuis quelques années avec beaucoup de persévérance, n'ont pas encore abouti à des résultats positifs et à l'abri de contestation. Nous savons bien que l'opium, la belladone, la digitale, l'arsenic, l'émétique, le sulfate de quinine, le veratrum viride, paraissent agir sur la circulation cérébrale par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs ; mais nous sommes encore loin d'être fixés sur les moyens d'obtenir avec quelque certitude, à l'aide de ces médicaments, des effets précis et constants sur les rapports intimes entre les globules sanguins et les éléments nerveux. Nous n'en croyons pas moins qu'il y a là une voie féconde ouverte au progrès, et qui appelle des études persévérantes.

Parmi les agents moraux, celui que nous recommandons avant tout

autre, c'est, nous l'avons déjà dit, la bienveillance, la bonté. Immédiatement après nous mettons le travail. Bien certainement, à la période culminante d'une manie violente, ou au moment de la plus grande dépression d'une mélancolie profonde, le travail n'est pas possible; mais il le devient dès que se dessine une légère amélioration, et il est immédiatement d'une grande utilité. Aucun moyen n'est plus efficace pour finir de calmer l'excitation d'un maniaque ou l'anxiété d'un mélancolique. De tous les genres de travaux, les plus utiles sont ceux qui s'effectuent en plein air, et qui se rapportent à la terre, terrassements, culture, jardinage ; plus tard, dans la période de convalescence, on peut laisser les artisans reprendre leur métier habituel de tailleur, de menuisier, de cordonnier, de serrurier. Mais, au déclin de la maladie, le travail agricole sous ses différentes formes est à coup sûr le meilleur, et la ferme peut être considérée à ce point de vue comme la partie la plus essentielle de l'asile.

Les femmes recueilleront un bénéfice analogue de l'exercice des travaux auxquels elles ont l'habitude de se livrer.

Après le travail agricole ou professionnel viennent les occupations littéraires, artistiques; les distractions, telles que la musique, le dessin, la lecture, etc. Ce sont là, à coup sûr, d'excellentes pratiques, et il faut leur donner le plus d'extension possible, lorsque l'on a à traiter des aliénés qui, par leur position sociale, leurs habitudes, leurs préjugés, ne peuvent pas être astreints à un travail manuel ; mais elles sont loin d'avoir la même efficacité que ce dernier, et il est très-vrai de dire que, sous ce rapport, les maisons de santé et les pensionnats destinés aux aliénés riches ou aisés sont privés d'une ressource capitale, dont la jouissance donne un avantage considérable aux asiles consacrés aux indigents.

Il en est de même des amusements proprement dits, jeux, danses, concerts, spectacles. Ce sont des récréations excellentes, lorsqu'elles viennent, de loin en loin, faire diversion aux habitudes d'un travail quotidien plus sérieux : elles perdent beaucoup de leur valeur, lorsqu'elles sont journalières et qu'elles constituent la principale occupation offerte aux malades. On ne saurait cependant trop y recourir lorsqu'elles sont le seul moyen d'arracher ceux-ci à l'oisiveté.

Les voyages d'agrément jouissent, dans le monde, d'une réputation très-exagérée comme moyen de traitement des maladies mentales. Ils sont souvent utiles pendant la convalescence, pour parfaire la guérison ; dans la période d'état de l'aliénation, au contraire, ils sont presque toujours sans effet favorable et parfois très-nuisibles.

Nous en dirons autant des pratiques et exhortations religieuses. Elles peuvent être utiles pour affermir, chez des personnes pieuses, le rétablissement moral. Elles seront presque toujours inutiles et souvent dangereuses dans le cours d'une vésanie aiguë.

Bien que nous donnions toutes nos préférences aux moyens de douceur, nous ne saurions méconnaître la nécessité d'exercer parfois, à l'égard des aliénés, une certaine sévérité, et de recourir dans leur propre intérêt, à des procédés d'intimidation. (*Voy.* art. Douches, t. XI, p. 658.) Mais cette

pratique devra toujours être très-modérée et limitée au strict nécessaire ; le médecin sera encore plus certain de réussir en se faisant aimer qu'en se faisant craindre.

La folie chronique et incurable présente très-souvent, nous avons insisté sur ce point, des recrudescences d'agitation ou de dépression qui reproduisent d'une manière plus ou moins complète les caractères d'un accès aigu ; si ces paroxysmes sont de quelque durée, et ne tendent pas à s'apaiser d'eux-mêmes, ils doivent être traités comme l'accès aigu lui-même.

En dehors de ces circonstances, la folie chronique comporte simplement un traitement hygiénique dont les principales conditions sont assurées par le fait même du séjour dans un asile bien organisé. Afin d'éviter les répétitions, nous renvoyons à ce que nous avons dit du traitement de la démence (t. XI, p. 110), qui est, d'une manière à peu près complète, applicable ici. Dans le même endroit on trouvera les précautions à prendre pour le coucher des malades malpropres ou gâteux.

Les questions relatives à l'alimentation forcée des aliénés sitophobes seront étudiées à l'article MÉLANCOLIE ; celles qui se rapportent à l'emploi des moyens de contrainte trouveront leur place à l'article MANIE. (*Voy.* aussi art. CAMISOLE, t. VI, p. 99.)

Des articles spéciaux ont été et seront consacrés aux principales questions qui se rattachent à l'étude de la folie et à chacune de ses espèces principales. *Voy.* art. ANTHROPOPHAGIE, ASILES, BERLUE, CAMISOLE, CATALEPSIE, CAUCHEMAR, DÉLIRE, DÉMENCE, DÉMONOMANIE, DIPSOMANIE, ÉPILEPSIE, EXTASE, FOLIE A DOUBLE FORME, FOLIE INSTINCTIVE, HALLUCINATION, HYPOCHONDRIE, HYSTÉRIE, IDIOTIE et IMBÉCILLITÉ, KLEPTOMATIE, LYPÉMANIE, MANIE, MÉLANCOLIE, PARALYSIE GÉNÉRALE, PELLAGRE, PUERPÉRAL (État), PYROMANIE, SUICIDE.

Pendant longtemps l'étude de la folie n'a pas été séparée de celle des autres maladies. C'est donc dans les traités généraux de pathologie qu'il faut chercher tout ce qui a été écrit sur la folie dans l'antiquité, au moyen âge, et jusqu'à une époque assez rapprochée de la nôtre.

Ce n'est qu'au milieu du dernier siècle que, en Angleterre d'abord, puis dans les autres pays, l'étude et le traitement des maladies mentales commencèrent à constituer une branche à part de la pathologie. Une littérature spéciale se forma, pour cette branche, et elle ne tarda pas à devenir extrêmement productive ; c'est uniquement à elle que se rapporte la bibliographie suivante ; encore, afin d'éviter une longueur exagérée, nous sommes-nous borné à ne citer que les traités proprement dits, ou quelques mémoires d'une grande importance.

BATTIE (G.), A Treatise on madness. London, 1758.
LECAMUS (Ant.), Médecine de l'esprit. Paris, 1769, 2 vol.
DUFOUR (J. Fr.), Essai sur l'entendement humain et les maladies qui le dérangent. Amsterdam, 1770.
ARNOLD (Th.), Observations on nature, kinds, causes and prevention of Insanity. 1782-86; 2e ed. London, 1812.
HARPER (A.), A Treatise on Cause and Cure of Insanity. Lond. 1789.
DAQUIN (Jos.), Philosophie de la folie. Chambéry, 1791; 2e ed. 1804.
CHIARUGI (V.), Della pazzia in generale ed in spezie. Firenze, 1794, 3 vol.
CRICHTON (Sir. Alex.), An inquiry into the Nature and Origin of mental Derangement. London, 1798, 2 vol.
HASLAM (J.), Observations on Insanity. London, 1798. — Observ. on madness and melancholy. London, 1809. — Illustrations of madness. London, 1810.
WEIKARD, Von den Gebrechen der Sensationen, des Verstandes und des Willen. Francfurt, 1799.
PINEL (Ph.), Observations sur les aliénés et leur division en espèces distinctes. Paris, 1799 (*Mém. de la Société médicale d'émulation*, t. III, p. 1). — Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie. Paris, 1801 ; 2e ed. 1809.
HOFFBAUER, Untersuchungen über die Krankheiten der Seele. Halle, 1802-3-7.
ROWLEY (W.), Treatise on Madness and Suicide. London, 1804.

AMARD (L. V. L.), Traité analytique de la folie et des moyens de la guérir. Lyon, 1807.
HALLARAN, Inquiry into the Causes producing the extraordinary addition to the number of insane. London, 1810. — Practical Observations on Insanity. London, 1818.
CROWTHER, Practical Remarks on Insanity, London, 1811.
RUSH (B.), Medical Inquiries and Observations upon the Diseases of the Mind. Philadelph. 1812.
COX (Jos. Mason), Practical Observations on Insanity. Lond. 1813.
WAHLSTAB. De causis morborum mentalium a medicis observatis. Rostock. 1813.
MATTHEY (And.), Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit. Paris et Genève, 1816.
DUBUISSON (J. R. J.), Des vesanies ou maladies mentales. Paris, 1816.
FORSTER, Observations on Insanity. London, 1817.
MAYO (Th.), Remarks on Insanity founded on the practice of J. Mayo. Lond. 1817.
FODÉRÉ (E.), Traité du délire. Paris, 1817, 2 vol.
HEINROTH (F. C. A.), Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. Leipzig, 1818, 2 vol. — Lehrbuch der Seelengesundheitskunde. Leipzig, 1828.
SPURZHEIM (G.), Observations sur la folie. Paris, 1818.
BONFILS (J. F.), De la folie ou aliénation mentale. Thèse. Paris, 1819.
GEORGET (Et. J.), Considérations sur la folie. Paris, 1820.
BURROWS (G.), An Inquiry into certains errors relative to Insanity. Lond. 1820. — Commentaries on the causes, forms, symptoms and treatment of Insanity. Lond. 1828.
VERING, Von den psychischen Krankheiten und ihrer Heilart. Leipzig, 1821.
CASPER (J. L.), Ueber die Ursachen der Geisteszerrüttung (Hufeland's *Journal*, 1822).
JACOBI (Max.), Sammlungen für die Heilkunde der Gemuthskrankheiten. Elberfeld, 1822-38, 3 vol. — Die Hauptformen der Seelenstörungen. Leipzig, 1844.
PRICHARD (J. C.), A Treatise on Diseases of the Nervous system. Lond. 1822. — A Treatise on Insanity and other disorders affecting the Mind. Lond. 1835.
FORSTER (Th.), Observations on the Phenomena of Insanity. Lond. 1823.
ŒGG, De sede et origine morborum psychicorum commentatio. — Herbipolis, 1825.
MARTINI (E.), De la folie considérée dans sa source, ses formes, ses développements. Paris, 1824.
BAYLE (A. L. J.), Nouvelle doctrine des maladies mentales. Paris, 1825. — Traité des maladies du cerveau et de ses membranes. Paris, 1826.
VOISIN (Félix), Des causes morales et physiques des maladies mentales. Paris, 1826.
MORRISON (Alex.), Outlines of Lectures on Mental Diseases. Lond. 1826.
GROOS (Fr.), Untersuchungen über die Bedingungen des Irrseyns. Heidelb., 1826. — Ueber das Wesen der Seelenstörungen. Heidelb., 1827.
GUISLAIN (Jos.), Traité sur l'aliénation mentale et les asiles d'aliénés. Amsterdam, 1826. — Leçons orales sur les phrénopathies. Gand, 1852, 3 vol.
TRÉLAT (U.), Recherches historiques sur l'aliénation mentale in *Journal du progrès*. Paris, 1827. — Recherches historiques sur la folie. Paris, 1839.
BROUSSAIS, De l'irritation et de la folie. Paris, 1828.
FOVILLE, *Dictionnaire de méd. et de chirurg. prat*,, art. ALIÉNATION MENTALE. Paris, 1829.
BELHOMME, Examen des facultés intellectuelles à l'état normal et anormal. Paris, 1829. — Appréciation de la folie, sa localisation et son traitement. Paris, 1834-48.
WEBER, Handbuch der psychischen Anthropologie. Tübingen, 1829.
CONOLLY (John), An Inquiry concerning the Indications of Insanity. Lond. 1830.
FANTONETTI, Della Pazzia saggio medico-pratico. Milano, 1830.
FRIEDREICH, Synopsis librorum de pathologia et therapia morborum psychicorum. Heidelb. et Leipz. 1830. — Versuch einer Literärgeschichte der psychischen Krankheiten. Würzburg, 1830. — Systematische Literatur der Psychologie. Berlin, 1833. — Darstellung der Theorien über das Wesen und den Sitz der psychischen Krankheiten. Leipzig, 1836.
COMBE (And.), Observations on mental Derangement. Edinburgh, 1831.
PIERQUIN, De l'arithmétique politique de la folie. Paris, 1831.
UWINS (David), A Treatise on Disorders of the Brain and nervous system. Lond. 1833.
ALLEN (M.), Essay on the Classification of the Insane. Lond. 1833.
LEURET (F.), Fragments psychologiques sur la folie. Paris, 1834. — Du traitement moral de la folie. Paris, 1840.
IDELER (C. W.), Grundriss der Seelenheilkunde. Berlin, 1835-38.
ARTHAUD (Jos.), Du siége et de la nature des maladies mentales. Thèse de Paris, 1835.
NEVILLE (W. B.), On Insanity, its nature, causes and cure. Lond. 1836.
LEUPOLDT (J. M.), Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig, 1837.
RENAUDIN (E.), Considérations sur les formes de l'aliénation mentale, observées dans l'asile de Stephansfeld, 1836-39. Strasbourg, 1841. — Études médico-psychologiques sur l'aliénation mentale. Paris et Nancy, 1854.
ESQUIROL, Des maladies mentales. Paris, 1838, 2 vol.

Ellis (sir V. C.), Treatise on the nature, symptoms, causes and treatment of Insanity. London, 1838. Trad. en français par Archambault. Paris, 1840.
Brierre de Boismont, De l'influence de la civilisation sur le développement de la folie (*Annales d'hygiène de médecine légale*, 1839). — Maladies mentales (*Bibliothèque du médecin praticien*. Paris, 1849). — Maladies mentales (Traité de pathologie médicale de Requin, Paris, 1863, t. IV).
Parchappe (Max.), Recherches statistiques sur les causes de l'aliénation mentale. Paris, 1839. — Traité théorique et pratique de la folie. Paris, 1841.
Moreau de Jonnes, Notice sur le nombre d'aliénés existant en France. — Notice sur les causes de l'aliénation mentale en France (*Compte rendu de l'Acad. des sciences*, t. XVII).
Johnson, On the Arrangement and nature of mental disorders. London, 1843.
Falret (J. P.), Considérations générales sur les maladies mentales. Paris, 1843. — Leçons cliniques de médecine mentale. — Symptomatologie générale. Paris, 1854. — Des maladies mentales et des asiles d'aliénés. Paris, 1863.
Pinel (Scip.), Traité de pathologie cérébrale ou des maladies du cerveau. Paris, 1844.
Sheppard (J.), Observations on the proximate Causes of Insanity. London, 1844.
Lasègue et Morel, Études historiques sur l'aliénation mentale *in Annales médico-psycholog.*, 1844.
Schubert (G. H.), Die Krankheiten und Störungen der menschlichen Seele. Stuttgart, 1845.
Thurnam (J.), Observations and Essays on the Statistics of Insanity. London, 1845.
Jousset, Des formes de la folie (*Arch. gén. de méd.*, 1845).
Moreau (de Tours), Du haschisch et de l'aliénation mentale. Paris, 1845. — De la psychologie morbide. Paris, 1859.
Calmeil (L. P.), De la folie sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire. 2 vol. Paris, 1845.
Feuchtersleben, Lehrbuch der ærtzliche Seelenkunde. Wien, 1845.
Jager (J. N.), Seelenheilkunde Gestützt auf psychologischen Grundsätze. Wien, 1845.
Griesinger (Ed.), Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttg., 1845. 2ᵉ éd. 1861. Trad. française par Doumic, avec notes par Baillarger. Paris, 1865.
Schitzer, Handbuch der Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Leipzig, 1846.
Burnett (C.), Insanity tested by science. Lond., 1848.
Morel (B. A.), Études historiques et physiologiques sur l'aliénation mentale (*Annales médico-psych.*, 1848-51). — Traité théorique et pratique des maladies mentales. Paris et Nancy, 1852-53. — Traité des maladies mentales. Paris, 1860.
Leubuscher, Grundzüge zur Pathologie der psychischen Krankheiten (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, 1849).
Bonacossa, Elementi theorico-pratici di pathologia mentale. Torino, 1851.
Williams, On Insanity; its cause, prevention and cure. London, 1852.
Delasiauve, Des différentes formes de l'aliénation mentale (*Gaz. des hôp.*, 1852). — Journal de médecine mentale, *passim*.
Baillarger, Essai de classification des maladies mentales (*Annales médico-psychol.*, 1853. — Même recueil, *passim*).
Baume, De la guérison des maladies mentales. Thèse de Paris, 1854.
Albers (de Bonn), Memoranda der Psychiatrie. Weimar, 1855.
Spielmann, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Prague, 1855.
Loiseau (Ch.), De la folie sympathique. Thèse. Paris, 1856.
Pinel (Cas.), Du traitement de l'aliénation mentale aiguë en général. Paris, 1856.
Combes (V.), De la marche de la folie. Thèse. Paris, 1858.
Laffitte, Phénomènes critiques observés dans le cours de la folie. Thèse. Paris, 1858.
Bucknill and Tuke, A manual of Psychological Medicine. Lond., 1858.
Flemming, Pathologie und Therapie der Psychosen. Berlin, 1859.
Neuman, Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen, 1860.
Leidesdorf (Max.), Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Erlangen, 1860. — Lehrbuch der psychischen Krankheiten. Erlangen, 1865.
Forbes Winslow, On obscure Diseases of the Brain and disorders of the mind. London, 1860.
Lisle, Lettres sur la folie. Paris, 1861.
Millar, Hints on Insanity. London, 1861.
Marcé (L. V.), Traité pratique des maladies mentales. Paris, 1862.
Dagonet (H.), Traité élémentaire et pratique des maladies mentales. Paris, 1862.
Sauze (A.), Etudes médico-psychologiques sur la folie. Paris, 1862.
Schrœder van der Kolk, Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. Brunswig, 1863.
Arnould, Notes sur la folie dans l'armée (*Gaz. hebdom.*, 1863).
Girard de Cailleux, Études pratiques sur les maladies nerveuses et mentales, 1863.

ERLENMEYER, Wie sind die Seelenstörungen in ihrem Beginne zu behandeln? Leipzig, 1863. Trad. en français par Joseph de Smeth. Bruxelles, 1868.
BROSIUS, Elemente des Irrseins. Neuwied, 1865.
SANKEY, Lectures on mental Diseases. London, 186...
MAUDLEY (H.), The Physiology and Pathology of mind. London, 1868. — Insanity *in* Russell Reynold's *System of medecine*. London, 1868, vol. II.
SEMELAIGNE, Études historiques sur l'aliénation mentale. Paris, 1869.

ACH. FOVILLE fils.

MÉDECINE LÉGALE. — Les longs développements et l'exacte description que M. Foville vient de consacrer à la folie dans l'article qui précède, me dispensent de revenir sur les élements constitutifs de l'aliénation mentale, et me permettent d'aborder sans préambule et de traiter exclusivement dans les pages qui vont suivre, la médecine légale de la folie.

La constatation médico-légale de l'état mental d'un individu a lieu dans trois circonstances principales et peut avoir pour objet : soit les mesures à prendre pour l'isolement et le traitement de l'aliéné; soit l'appréciation de la capacité au point de vue des actes de la vie civile de l'individu ; soit enfin l'appréciation de sa responsabilité au point de vue des actes délictueux ou criminels qu'il a pu commettre.

Je vais passer successivement en revue les conditions très-diverses qui se rattachent à chacune de ces circonstances. Leur ensemble constitue en effet une étude préliminaire indispensable. C'est elle qui fixera en quelque sorte et déterminera le terrain sur lequel doit se mouvoir l'expertise médico-légale en matière de folie et sans lequel, il n'y aurait pour elle que ténèbres et confusion.

Des mesures à prendre dans le traitement de la folie. — Personne ne conteste que le traitement de la folie n'exige dans certains cas, des mesures graves, mais impérieusement réclamées par l'intérêt des malades plus encore que dans un intérêt d'ordre et de sécurité publique; je veux parler de l'isolement et de ce qu'on a coutume d'appeler la séquestration des aliénés. Ce n'est pas ici le lieu de montrer quel puissant moyen constitue l'isolement dans la guérison des formes curables de la folie, ni de poser les indications d'après lesquelles il devra être appliqué suivant les individus, l'espèce et la période de la maladie, ou réalisé, soit au sein des familles, soit dans une maison de santé ou un asile public consacré au traitement des aliénés. Je me contenterai de dire qu'il n'est pas de moyen de traitement supérieur à celui-là et que, dans l'immense majorité des cas, il est l'unique remède et la condition même de la guérison.

Mais ce que je tiens à dire bien haut, c'est qu'il faut considérer l'isolement et la séquestration des aliénés exclusivement au point de vue du traitement de la folie et nullement comme une atteinte portée à la liberté individuelle.

Le fou qui a perdu la liberté morale n'est pas un citoyen auquel il importe de sauvegarder ses droits, c'est un malade qu'il faut soigner et auquel il faut souvent imposer le régime le plus propre à le guérir. Le médecin est seul juge du choix et de l'opportunité de ce moyen et il impose

au fou l'isolement et le placement dans un lieu où il doit vivre séparé des siens et hors de ses habitudes ordinaires, au même titre que, dans certains cas, il inflige à des malades qui ne cèdent souvent qu'à une véritable contrainte morale, les plus graves mutilations. Cette partie du rôle du médecin qui agit par voie de conseil ou de prescription dans la plénitude de son autorité professionnelle et de sa conscience ne saurait être discutée.

L'intervention du médecin, d'après la loi du 30 juin 1838, qui régit le traitement des aliénés est réclamée dans un double objet : En premier lieu, pour le placement, il est enjoint, aux chefs d'établissements, soit publics, soit privés, consacrés aux aliénés de ne recevoir une personne atteinte d'aliénation mentale s'il ne leur est remis un certificat de médecin constatant l'état mental de la personne à placer et indiquant les particularités de sa maladie et la nécessité de faire traiter la personne désignée dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir renfermée; certificat qui ne pourra avoir plus de quinze jours de date, ni être délivré par un médecin attaché à l'établissement, ou parent ou allié au second degré du chef de l'établissement ou de la personne qui fera effectuer le placement. En deuxième lieu, un ou plusieurs hommes de l'art sont chargés par l'autorité administrative de visiter dans les trois jours toute personne placée dans une maison de santé particulière, afin de constater son état mental et d'en faire rapport sur-le-champ.

Appréciation médico-légale de la capacité. — L'appréciation médico-légale de la capacité constitue le second objet pour lequel le médecin peut être appelé à constater l'état mental d'un individu. Et sur ce point surgissent les questions les plus graves et de l'ordre le plus élevé.

Les dispositions de la loi civile dans ses rapports avec cette appréciation portent sur deux points : les mesures protectrices qu'exige l'aliéné au point de vue de l'administration de sa personne et de ses biens ; et, en second lieu, la validité des actes accomplis par lui. Je cite textuellement.

Art. 489 (Cod. civ.). — Le majeur qui est dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur doit être interdit, même lorsque cet état présente des intervalles lucides.

Art. 499. — En rejetant la demande en interdiction, le tribunal pourra néanmoins, si les circonstances l'exigent, ordonner que le défendeur ne pourra désormais administrer sans l'assistance d'un conseil qui lui sera nommé par le même jugement.

Art. 146 (Cod. civ.). — Il n'y a point de mariage lorsqu'il n'y a point de consentement.

Art. 174. — L'opposition au mariage peut être fondée..... sur l'état de démence du futur époux.

Art. 901. — Pour faire une donation entre-vifs, ou un testament, il faut être sain d'esprit.

Il suffit de lire ces textes pour voir qu'ils impliquent avant tout la constatation de l'état mental et qu'ils ne pourraient être appliqués sans l'intervention préalable du médecin. Il importe donc de rechercher comment dans ces différents cas doit s'exercer cette intervention.

De l'appréciation médico-légale en vue de l'interdiction. — Je ne crois pas nécessaire d'entrer dans de longs développements sur l'interdiction et sur les effets légaux qu'elle entraîne.

Cependant il me paraît indispensable de donner un rapide aperçu des formalités préalables auxquelles est soumise l'interdiction, quelques-unes, en effet, sont du ressort du médecin. L'interdiction peut-être provoquée par l'époux ou l'épouse, ou par un des parents de l'aliéné ou à leur défaut, par le ministère public. Leur demande est portée devant le tribunal civil. Les faits constitutifs de la folie doivent être articulés par écrit; et cette articulation est accompagnée d'un certificat médical qui est en même temps destiné à éclairer le conseil de famille dont le tribunal ordonne la réunion et réclame l'avis avant tout acte d'interdiction. Le certificat délivré par le médecin dans ces circonstances demande de sa part une attention toute particulière. Il ne doit pas ignorer que l'aliéné, après ces préliminaires, va être interrogé, soit en chambre du conseil, soit par un juge délégué assisté d'un membre du ministère public, et que cet interrogatoire sur lequel repose en général le succès de l'instance, aura pour base principale le certificat du médecin et les faits qu'il énonce. Il se peut qu'une enquête soit jugée nécessaire, dans laquelle les preuves de la folie pourront être administrées par pièces ou par témoins et où, par conséquent, trouveront place encore les documents et témoignages médicaux. Il est bien entendu que l'interdiction n'a rien d'irrévocable, cela est bien important à retenir, et qu'elle cesse par le fait du retour de l'aliéné à la raison : la demande en mainlevée doit être adressée au tribunal civil; elle est instruite et jugée dans les mêmes formes que l'interdiction, et la constatation médicale a ici pour objet de vérifier la guérison.

J'arrive au cœur même de la question médico-légale que posent si explicitement les termes même de la loi, qui fixe comme condition de l'interdiction l'état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, même avec des intervalles lucides; et qui dit expressément que l'aliéné majeur qui se trouve dans cet état doit être interdit.

Laissons de côté ce que cette dernière formule a d'impératif et bornons-nous à constater que, dans la réalité des faits, la jurisprudence est loin de consacrer l'absolutisme excessif de la loi; et qu'il n'est pas un cas dans lequel la justice se croit tenue de prononcer obligatoirement en quelque sorte l'interdiction. C'est, en toute circonstance, une matière si délicate, qu'on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement; c'est une question d'appréciation et d'espèce, comme on dit au Palais, ce qui accroît singulièrement l'importance dans chaque cas particulier des constatations médico-légales.

L'essentiel est de s'entendre sur ces éléments fondamentaux de la demande d'interdiction; « état habituel d'imbécillité, de démence ou de « fureur avec ou sans intervalles lucides. » Je revendique d'abord pour nous, médecins, l'interprétation vraie et définitive de ces mots, et je ne veux pas nous mettre à la suite des commentateurs qu'ils ont suscités parmi les jurisconsultes et des définitions sans nombre dont ils ont em-

barrassé le sens, pourtant facile à saisir, suivant moi, des termes de la loi. Qu'a-t-elle voulu dire en réalité? A-t-elle entendu définir trois états parfaitement distincts? S'est-elle proposé de donner une dénomination technique de ces trois états? A-t-elle emprunté à la nomenclature médicale des appellations ayant un sens nettement défini? ou enfin s'est-elle simplement servi de mots usuels, pris dans leur sens vulgaire, et auxquels elle s'est contentée de donner une signification juridique?

Il est constant que le législateur a voulu désigner trois états distincts, sans quoi il eût employé un seul mot générique, aliénation mentale ou folie ou même simplement démence. Mais en ajoutant à ce dernier terme, ceux d'imbécillité et de fureur, qui ne peuvent pas être pris pour une pure redondance, il a bien montré qu'il entendait appliquer l'interdiction dans plusieurs cas différents. Cela ne veut pas dire qu'il faille chercher dans les expressions du Code, le sens étroit que la nosologie actuelle donne aux mots dont il s'agit. La loi s'est bien inspirée de la science, mais elle ne lui a pas emprunté son langage précis. L'imbécillité est, pour tout le monde, la faiblesse d'esprit originelle, en latin *imbecillis*, qui, au plus haut degré constitue l'idiotisme, le défaut de développement des facultés intellectuelles; la fureur, c'est pour nous le synonyme de délire furieux, l'exaltation et le désordre des idées, la violence des actes qui rend l'aliéné dangereux pour lui et pour les autres. Quant à la démence, au sens propre qu'il convient de lui donner, elle n'est autre chose que l'abolition complète ou incomplète, le plus souvent graduelle, des facultés, et forme le dernier degré d'un grand nombre d'affections mentales, qui aboutissent fatalement à la destruction de l'intelligence. C'est pour les malades un état secondaire qui termine plusieurs formes de la folie et consomme la perte de l'intelligence.

Mais il est d'autres conditions encore que la loi a posées à l'interdiction : elle exige que l'individu à interdire soit dans un *état habituel* d'aliénation. Elle a voulu très-sagement éliminer par ces mots les cas de troubles passagers de l'intelligence qui se produisent à titre de simple complication ou d'affections secondaires dans une foule de maladies aiguës; cette perturbation accidentelle des facultés et des sentiments que les causes les plus diverses peuvent engendrer, mais qui n'est pas la folie. Elle a soigneusement indiqué que celle-ci devait prédominer, opprimer et étouffer la raison pour qu'une personne majeure fût privée de ces droits et placée en tutelle. Mais elle n'a pas été, cela est important à remarquer, jusqu'à faire entrer dans ce qu'on doit entendre par état habituel, la condition d'incurabilité de la folie. Il est certain que le caractère curable ou incurable d'une maladie mentale doit peser d'un certain poids dans l'appréciation des mesures légales auxquelles doit être soumis le malade, mais il faut se garder d'en faire un motif prépondérant. Il ne faut pas perdre de vue que l'interdiction n'a rien de définitif, qu'elle peut être levée, qu'elle cesse avec la maladie qui l'a rendue nécessaire et que, par conséquent, si elle est justifiée par un état d'aliénation bien constaté, elle ne doit point être soumise à l'incertitude d'un pronostic plus ou moins favorable.

Je considère toutefois que dans l'examen auquel se livre le médecin qui doit prononcer sur l'état mental en vue d'une interdiction, il devra tenir un très-grand compte de la marche aussi bien que de la forme de la folie, de sa durée aussi bien que de sa terminaison probables et qu'il se gardera bien de donner un avis favorable à la demande quand il aura reconnu que la maladie est récente et vraisemblablement curable.

Mais il est un point plus délicat et qui est de nature à soulever dans la pratique, comme en théorie, de graves et sérieuses difficultés. Je veux parler de la dernière énonciation de l'article 489 du Code civil, qui dispose que l'interdiction devra être prononcée même lorsque l'état habituel de folie présente des *intervalles lucides*. S'il fallait entendre par ces mots, les rémissions franches, les intervalles de retour à la raison, les intermittences parfois périodiques qui marquent certaines formes de la folie, la question ne serait pas difficile à résoudre, car il est clair que jamais un médecin ne conclura à la nécessité d'interdire un individu, qui, entre deux attaques de la plus cruelle maladie, retrouve toute la rectitude de son jugement, la parfaite sanité de son esprit, l'entière conscience de ses actes; et c'est au médecin à juger dans chaque cas qui lui est soumis, d'après la marche connue de la maladie, l'enchaînement des attaques, la durée de la rémission, quels peuvent être le degré et la portée de la lucidité.

Il est permis de croire que la loi a eu en vue les rémissions passagères, les lueurs de bon sens qui se produisent dans les maladies mentales à marche lente, ou à la suite de crises paroxystiques très-aiguës. Que l'on voie dans cet état plus ou moins fugace un intervalle lucide, il est constant que les dispositions générales de l'individu, au point de vue de l'atteinte portée à ses facultés n'en sont pas modifiées et qu'il reste sous le coup de l'aliénation qui a motivé et justifié l'interdiction.

De l'appréciation médico-légale en ce qui concerne la validité des actes. — La constatation médico-légale de la capacité est très-souvent invoquée à l'occasion de procès civils les plus graves et les plus considérables qui se puissent supposer, dans lesquels il s'agit de prononcer sur la validité de certains actes accomplis par des individus qui sont réputés n'être pas sains d'esprit, notamment le mariage et les testaments. Un *mariage* peut être déclaré nul lorsqu'il est établi que l'un des conjoints n'avait pu donner son consentement libre et conscient par suite de l'altération de ses facultés. Il peut encore être fait opposition au mariage si le futur époux est en état de démence.

Dans ces cas, comme dans tous ceux où il s'agit de porter un jugement sur la validité des actes, le point capital est de pouvoir apprécier l'état mental au moment même de l'acte et il est parfois très-difficile à cet égard, d'obtenir des éléments certains d'appréciation. En effet, on comprend qu'il s'agit bien rarement, dans ces cas, d'aliénation constante, continue, complète, qui ne laisse pas place au doute et qui permette d'affirmer que l'individu n'a su ni voulu ce qu'il faisait, ni ce qu'on lui faisait faire. Le médecin se trouve le plus souvent en présence d'états mal définis,

où l'altération des facultés est plus ou moins probable, plus ou moins profonde, où la maladie mentale laisse subsister une part plus ou moins considérable de la volonté, où celle-ci enfin, peut se réveiller plus ou moins active et ferme dans une rémission franche et complète et où, en un mot, il existe de véritables intervalles lucides. Ce sont-là, autant de circonstances de fait auxquelles le médecin doit s'attacher avec une scrupuleuse attention. Les espèces particulières de folie qui soulèvent le plus ordinairement ces délicates questions se trouveront surtout dans les cas où il y a faiblesse d'esprit, imbécillité, démence. Mais il est un cas particulier, que je dois signaler ici, c'est celui de certains mariages *in extremis*, contractés par des individus dont l'intelligence et les sens peuvent être obscurcis par la maladie ou par les approches de la mort; et dont par conséquent le consentement peut n'être pas reconnu valable.

Les actions en *nullité de testament*, sont plus fréquentes et offrent à la controverse médico-légale des occasions plus solennelles et retentissantes. Le plus souvent, en effet, elles sont fondées sur l'insanité d'esprit supposée du testateur, et sur la captation, la suggestion qu'a favorisée l'affaiblissement ou la perte de ses facultés. Il ne s'agit ici que de personnes non interdites, l'interdiction entraînant la nullité des actes qui l'ont suivie. Mais là encore, ce qu'il faut prouver, c'est que l'individu n'était pas sain d'esprit au moment où il a fait son testament.

D'où cette première conséquence, que le médecin expert aura en tout état de cause à apprécier les phases dernières que peut traverser une maladie mentale. Il rencontrera dans cette recherche ces affections qui, comme l'épilepsie, comme l'alcoolisme, n'exercent pas sur les facultés une perversion constante ni continue; ou qui, dans une période quelquefois très-longue de leur début, laissent, en apparence, intacte la volonté et la liberté morales. Les procès tendant à faire annuler le testament des épileptiques sont communs, et pour ma part je considère qu'il en est très-peu où le médecin puisse consciencieusement déclarer qu'ils doivent être invalidés pour cause d'insanité, à moins qu'il ne s'agisse d'épileptiques véritablement aliénés.

Je tiens à faire remarquer que, dans les formes les mieux définies, chez les déments, par exemple, chez des individus dont l'intelligence est considérablement affaiblie et presque éteinte par l'âge ou par cette sorte d'état cérébral qui suit certaines maladies locales, telles que les congestions du cerveau, ou générales, comme la goutte, et qui consiste dans une obtusion habituelle des facultés, on peut voir tout d'un coup et à un moment donné, la torpeur intellectuelle se dissiper à ce point que la volonté éclate et se manifeste très-sûrement, sous une expression très-circonscrite, mais très-formelle et dont on ne pourrait contester la parfaite validité.

La forme et la teneur d'un testament fournissent souvent à l'appréciation médico-légale des éléments très-importants et qui, dans aucun cas, ne doivent être négligés. Privé des données que lui fournirait, en d'autres circonstances, l'examen direct de la personne dont il a à constater l'état mental, le médecin trouve dans le style, et dans l'écriture même du testateur

des indications précieuses et souvent caractéristiques. Les testaments olographes, c'est-à-dire écrits tout entiers par leur auteur, sont ceux qu'il est le plus facile de juger. Ils portent parfois la marque même de l'insanité d'esprit.

Mais cette forme n'est pas la seule qui puisse lui être fournie ; les testaments, dits mystiques, donnent souvent lieu à des contestations intéressantes et où l'appréciation médico-légale tient parfois une grande place. On désigne par ce nom le testament qui est écrit par une personne tierce, sous la dictée du testateur et qui, pour être valable, doit être relu et signé par lui. La capacité qui peut valider l'acte exige à la fois le concours des facultés intellectuelles et des aptitudes ou des forces physiques ; et le médecin doit se prononcer sur cette double possibilité. La sanité d'esprit, d'une part, l'intégrité des sens, de la vue, la liberté de la parole et des mouvements de la main sont les conditions essentielles que l'expertise médico-légale doit constater et démontrer pour établir la validité d'un testament mystique dicté à son notaire. C'est là, en effet, le point essentiel à établir dans les affaires de ce genre. Le texte de la loi est formel : « Ceux qui ne savent ou ne peuvent lire ne peuvent faire de dispositions « dans la forme du testament mystique. » (Art. 978, Code civ.) Les termes sont absolus, et ne font aucune distinction entre les causes diverses qui ont pu mettre le testateur dans l'impossibilité de lire.

Je viens de parler d'actes accomplis *à une époque voisine de la mort*, il est nécessaire d'entrer, à cet égard, dans quelques explications. Jusqu'à quel point, en effet, l'approche de la mort agit-elle sur les facultés intellectuelles, et dans quelle mesure laisse-t-elle à l'homme la liberté morale nécessaire pour procéder à des actes aussi graves qu'un mariage, un testament, ou une donation ? Il est impossible de répondre à cette question d'une manière générale et absolue. La persistance ou l'anéantissement de l'intelligence et du sentiment durant l'agonie, sont des faits d'observation qui varient suivant la nature de l'affection et les dispositions du moribond. La disparition même du délire dans la période ultime des maladies, dont il constitue l'un des symptômes habituels, n'implique pas contradiction avec les propositions qui précèdent et ne peut être considéré comme laissant à l'agonisant la capacité et la force suffisante pour valider les actes les plus graves de la vie sociale.

Enfin, il est une dernière question qui se pose au médecin légiste et que je ne dois pas passer sous silence, bien que la solution n'en puisse être douteuse. Le *suicide* qui fait des dispositions testamentaires au moment même où il va se réfugier dans la mort, donne-t-il par sa mort même la preuve de l'insanité de son esprit ; et ses dernières volontés sont-elles ainsi nécessairement nulles ? J'ai dit qu'il n'était nullement embarrassant de résoudre cette question. C'est qu'en effet, pour moi la doctrine qui attribue le suicide d'une manière constante à la folie est absolument fausse. Moins que jamais, dans nos temps de misères et de troubles, une semblable doctrine serait admissible. Mais je reconnais que le suicide est souvent l'acte d'un esprit malade et la conséquence d'une vé-

ritable perversion des facultés. Aussi tout ce que je prétends, c'est que, dans l'appréciation de la validité des actes d'un homme qui a terminé sa vie par le suicide, on doit examiner et interroger l'état mental exactement dans les mêmes conditions et d'après les mêmes principes que l'on applique à cette constatation, lorsqu'il s'agit d'établir la capacité ou l'incapacité de tout autre individu.

Appréciation médico-légale de la responsabilité. — Nous venons d'exposer comment le médecin intervient pour établir qu'un individu est ou n'est pas capable d'accomplir valablement certains actes de la vie civile dont la validité est contestée ; nous avons à rechercher maintenant s'il est responsable devant la loi pénale des faits délictueux et criminels qu'il a pu commettre ; le texte de celle-ci est formel :

Article 64, Code pénal. — Il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence, au temps de l'action, ou qu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister.

Il est constant que l'homme en état d'aliénation peut se livrer à tous les actes qui eussent été punis, si le coupable eût été sain d'esprit. Depuis le vagabondage, le délit le plus simple que la loi pénale ait pu supposer, depuis les attentats contre la propriété les plus insignifiants, jusqu'aux violences les plus graves contre les personnes, peuvent être commis par des fous. L'insanité d'esprit n'exclut pas même les actes qui supposent un certain travail de conception et dont l'exécution exige l'intelligence et la réflexion, tels que les abus de confiance, les faux. De même, il n'est pas rare de voir imputer à des fous les plus grands crimes, le viol, l'infanticide, le meurtre, l'incendie. De telle sorte, que toute la série des faits prévus et punis par le Code, vont venir se présenter au médecin-expert appelé à constater l'état mental de celui qui en est l'auteur et qui ne sera puni que s'il est sain d'esprit. D'un autre côté, la possibilité de rencontrer la folie derrière les délits et les crimes de tout ordre, a suscité comme un moyen banal de défense l'excuse tirée de l'insanité d'esprit, et si l'abus a compromis cette ressource des plaidoieries criminelles, il n'y a pas moins là une raison grave de plus d'établir devant la justice, par l'enquête médico-légale, la sanité ou l'insanité d'esprit des coupables et le degré de responsabilité qu'ils ont encouru.

L'urgence de cette appréciation est bien comprise et très-explicitement formulée dans l'article du Code pénal que j'ai cité et dont les termes admirablement choisis doivent former la base et posent très-nettement les limites de l'intervention du médecin. L'expression de *démence* qui se trouve dans la loi est prise ici sans qu'il y ait doute possible dans le sens générique et compréhensif : c'est là ce que nous avons reconnu dans la loi civile et qui désigne le défaut de raison, la folie qu'elle qu'en soit la force. Mais elle admet en outre, que le prévenu n'a commis ni crime, ni délit, c'est-à-dire n'est pas responsable, *s'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu résister*. Je veux que la loi ait entendu parler d'une force de nature physique qui entraîne l'individu par la violence et l'inti-

midation. Mais elle n'a pu faire abstraction de cette véritable contrainte morale, de cette impulsion morbide, irrésistible que subit l'aliéné, et qui dominant sa volonté éteinte ou pervertie est dans l'immense majorité des cas, la raison des crimes commis par l'aliéné. Or, c'est au médecin qu'il appartient de reconnaître et d'apprécier la réalité de cette influence, de mesurer les effets de cette impulsion, ou, pour parler le langage de la loi, d'établir, par la constatation de l'état mental, que le prévenu, quelle que soit la forme de folie dont il est atteint, qu'il ait ou non la conscience de ses actes, était en démence et incapable de résister à la force qui le dominait.

C'est là déjà une question pleine de périls et de difficultés. Ce n'est pas tout pourtant, il faut encore rechercher si cet état de démence et cette contrainte irrésistible existaient au temps de l'action; en d'autres termes, si le prévenu était réellement aliéné au moment où il a commis le délit ou le crime, de manière à ce que ceux-ci ne puissent être imputés qu'à la folie. L'interdiction antérieure du prévenu ne suffirait pas pour établir légalement que l'acte reproché à l'interdit, a été commis dans un accès d'aliénation mentale; il faut que le magistrat ou le tribunal saisi des poursuites constate la démence au moment de l'acte criminel, ce qu'ils ne font presque toujours qu'après avoir pris l'avis d'un ou plusieurs hommes de l'art. Si l'expert était appelé toujours dans les premiers moments qui suivent l'acte, il lui serait en général facile de se rendre compte de l'état dans lequel était à cet instant même l'individu qui l'a commis, et sous quelle influence il a agi. Mais l'examen a lieu, le plus ordinairement, à une époque plus ou moins éloignée de ce que l'on appelle le temps de l'action; et ce n'est plus sur une investigation directe que le médecin peut fonder son opinion. Il a alors pour se guider les données indirectes, mais cependant très-précieuses et très-sûres que lui fournit la connaissance de la marche et des caractères de l'espèce particulière d'aliénation mentale; et il peut, en général, reconstituer la scène elle-même, telle qu'elle a dû se produire dans le cercle des conceptions délirantes ou sous la pression des idées fixes de l'aliéné. Ce travail suppose chez le médecin légiste une grande expérience et beaucoup de circonspection; des difficultés de plus d'un genre l'y attendent.

Tous les signes de la folie peuvent avoir disparu, une fois l'acte accompli. Tantôt ils ne sont qu'obscurcis ou dissimulés; tantôt ils sont positivement dissipés. Mais la question beaucoup plus délicate, que soulèvent les cas auxquels je fais ici allusion, est celle de la distinction à faire et de la ligne de démarcation à tracer entre les entraînements de la passion poussée à son dernier excès, et les égarements d'un esprit réellement malade. La confusion n'est possible que pour ceux dont le jugement superficiel ne s'est pas exercé à ne reconnaître la folie que dans ses caractères propres et essentiels, et non pas dans un *je ne sais quoi* dont ne se contentera jamais un médecin vraiment instruit.

Une autre difficulté dans l'appréciation médico-légale de la responsabilité naît de ce que la folie ne porte souvent en apparence que sur un

point limité, dans ces formes dites monomanies, délire ou folie partielle qui laissent subsister d'une manière plus ou moins vraie sur presque tous les points, l'intégrité des facultés. La constatation sérieuse de l'état mental chez les individus de cette catégorie, montrera le plus souvent que, loin de conserver quelque part de responsabilité morale, ce sont ceux, au contraire, chez lesquels on découvre le plus souvent, à la fois l'état de démence au temps de l'action et la contrainte d'une force irrésistible qui leur enlève la responsabilité de leurs actes. Il est constant aussi qu'il faut tenir compte des intervalles lucides que peuvent présenter certaines espèces de folie et dans lesquels, avec la raison reviennent la conscience et la responsabilité. Cependant, pour ces cas eux-mêmes, il est rare que le médecin ne reconnaisse pas l'influence d'un trouble mental persistant.

Mais il est des états morbides, qui, bien qu'engendrant parfois des impulsions irrésistibles, qui entraînent les malades à des actes criminels absolument inconscients et dont ils sont certainement irresponsables, ne présentent pas à toutes leurs périodes et d'une manière constante les caractères de la folie; tels sont l'épilepsie, l'alcoolisme, etc. Doit-on donner à ces cas d'une façon absolue le bénéfice de l'irresponsabilité. Quelques médecins, spécialement voués à l'étude de l'aliénation, et d'une grande autorité en cette matière, veulent qu'il en soit ainsi et n'hésitent pas à affranchir de toute imputabilité les faits délictueux ou criminels, commis par ces malades. C'est là, suivant moi, une doctrine erronée dans ce qu'elle a d'excessif et tout à fait compromettante pour la médecine légale; car il est certain que les individus de cette classe accomplissent souvent des crimes dont ils ont l'entière conscience et pour lesquels ils n'ont subi aucune impulsion morbide.

Enfin il ne faut pas perdre de vue que c'est principalement dans l'examen de l'état mental des individus inculpés de crimes ou de délits que l'expert est exposé à rencontrer la simulation. J'ai dit de quelle façon banale la folie était invoquée comme moyen de défense; on comprend qu'elle soit souvent imaginée par l'inculpé lui-même pour échapper à la responsabilité de ses fautes. Le médecin ne se laissera pas prendre à ce piége, qu'il n'est pas toujours facile d'éviter, mais que je me borne en ce moment à signaler, me réservant de faire plus loin de la simulation de la folie l'étude approfondie qu'elle exige.

Des règles générales de l'expertise médico-légale en matière de folie. — Ce qui fait la force de l'expert dans la question de folie, c'est de savoir résister à ces causes de confusion et d'erreur, et de ne pas accepter cette stérile et dangereuse doctrine du *Nescio quid* que j'ai entendu, non sans honte, professer devant une cour d'assises. Les caractères de la folie, pas plus que ceux des autres maladies, n'ont rien d'arbitraire. Il s'agit d'une espèce morbide à définir d'après des signes connus. S'ensuit-il que le médecin pourra toujours et dans tous les cas poser une limite tranchée entre la raison et la folie? Non certes. Il n'est pas rare de rencontrer, je ne dis pas des cas douteux, car ce n'est pas douter que de reconnaître ces faits encore mal déterminés, mais des

cas où l'individu est sur la limite de la maladie, sous le coup de l'imminence morbide qui existe pour les affections mentales aussi bien que pour les maladies physiques. Et, si je reconnais que la difficulté pratique se résout en général pour le médecin légiste en ces termes : établir à quelle catégorie d'aliénés appartient l'individu soumis à son examen, j'accorde sans difficulté qu'il est des états mal définis pour lesquels la question se pose plus délicate et plus ardue. Mais, pour ces cas eux-mêmes, si les traits en sont plus effacés, si le type semble moins accusé, ils appartiennent cependant toujours à l'un de ces groupes déterminés dans lesquels peuvent être rangées toutes les formes de l'aliénation, et dans lesquels des degrés différents répondent précisément à ces états incomplétement caractérisés qui en occupent l'extrême limite.

Ainsi, malgré les difficultés très-réelles et parfois considérables de l'application, c'est au principe que je viens de formuler qu'il faut s'attacher comme à une sauvegarde hors de laquelle l'expert ne rencontre qu'incertitude, hésitation et défiance. Et je maintiens que, placé en face d'un aliéné, le médecin ne peut prononcer consciencieusement sur son état mental que s'il a pu lui assigner une place dans le cadre de l'aliénation ; et que, s'il veut faire passer sa conviction dans l'esprit de ceux qui ont réclamé son avis, il faut de toute nécessité qu'il leur fournisse des preuves tirées de l'observation médicale et non des formules vagues et indécises, aussi inutiles à la justice que peu dignes de la science.

Je viens de poser les principes qui doivent guider l'expert ; il me reste à en tracer les règles générales.

Je laisse de côté les cas où les médecins, consultés sur la validité de certains actes et en particulier d'un testament, n'ont pour se prononcer que des éléments indirects tirés des écrits ou des témoignages recueillis dans les enquêtes et les contre-enquêtes. Il y a là une appréciation compliquée qui exige de longues études, des méditations et des discussions approfondies et qui sortent par cela même des bornes de l'expertise ordinaire.

Je place le médecin face à face avec l'individu dont il est appelé à constater l'état mental et à apprécier soit la capacité, soit la responsabilité. Le but à atteindre est de découvrir l'existence de la maladie mentale, et, je ne crains pas de le dire, tous les moyens d'investigation sont bons pour y arriver. Aussi je n'hésite pas à donner ce conseil à mes confrères : Employez le procédé d'examen qui vous paraîtra le meilleur et qui conviendra le mieux à vos habitudes, à votre nature et à votre tournure d'esprit. Ceci dit, je crois qu'il est possible d'indiquer utilement quelques préceptes dont mon expérience m'a enseigné les avantages.

Il faut examiner un fou comme on ferait d'un homme sensé, en l'interrogeant, en lui parlant en toute franchise et en cherchant surtout à provoquer et à obtenir sa confiance. Il faut procéder librement, naturellement, longuement, de manière à ce qu'il se sente à l'aise avec vous et finisse par vous ouvrir le fond même de ses pensées. Il est très-bon de laisser parler les fous, de ne pas être pressé et surtout de ne pas multiplier

les questions où celui qui interroge suit une ligne arrêtée qui détourne le fou de la sienne, double inconvénient au point de vue de la découverte des signes propres de la folie. En effet, il est bien rare qu'au bout d'un certain temps et après quelques banalités qui ne peuvent rien montrer de déraisonnable l'aliéné le moins incohérent en apparence n'arrive, soit qu'on l'y ait conduit doucement, soit de son propre mouvement, sur le terrain de sa folie où apparaissent les conceptions délirantes, les divagations et tous les signes les plus évidents de la perversion des facultés. Il y a tout avantage à ne pas interrompre cette marche presque naturelle de l'examen d'un fou. A moins qu'il ne s'agisse d'un de ces cas dans lesquels l'aliénation éclate au premier conp d'œil, les visites de l'expert devront être longues et aussi répétées qu'il le jugera nécessaire pour arriver à une conviction assurée, à une complète certitude. Il sera bon aussi de soumettre, autant que cela sera possible, l'aliéné à une observation continue hors des visites qu'on lui fera, de manière à pouvoir apprécier les phases diverses et les transformations par lesquelles peut passer son état. Il faut bien se persuader, en effet, que les facultés intellectuelles et affectives peuvent être lésées sur un point presque unique et très-circonscrit, et que c'est seulement par l'observation des antécédents, de la nature des actes, des penchants, de la physionomie, aussi bien que des paroles, que l'on peut arriver à juger exactement d'un malade. Les aliénés, d'ailleurs, cachent souvent avec une certaine obstination leurs conceptions délirantes, ce qui, il est bon d'en faire dès à présent la remarque, est le contraire de ce que font ceux qui tentent de simuler la folie.

Outre cet examen direct de l'individu, il faut encore que le médecin s'entoure de tous les renseignements qui plus ou moins indirectement pourront concourir à l'éclairer. Il est une foule de faits et de circonstances extérieurs à l'aliéné, mais se rapportant étroitement à son état mental, qu'il importe de recueillir et d'apprécier, et sur lesquels j'aurai soin d'insister. Qu'il me suffise en ce moment de cet exposé sommaire des procédés généraux auxquels pourra recourir l'expert dans l'observation des fous, et des points sur lesquels doit porter son examen.

L'expertise médico-légale concernant la constatation de l'état mental resterait incomplète si le médecin, autant que possible, avant de procéder à l'examen direct de l'individu, ne s'entourait de renseignements précis sur une foule de faits, de circonstances qui concernent l'aliéné et qui sont de nature à fournir à l'expert des données du plus haut intérêt. Les antécédents, les influences morales et physiques, qui ont pu concourir au développement de l'affection mentale ; la marche que celle-ci a suivie, les habitudes, le genre de vie et d'occupation du malade, la forme et les caractères des écrits qui émanent de lui, enfin la nature et les particularités de l'acte dont il s'agit d'apprécier la signification et la portée morale : tels sont les sujets sur lesquels il importe au plus haut degré que l'expert se renseigne et s'éclaire. J'ai dit qu'autant que possible il fallait que cette sorte d'enquête précédât l'examen direct et l'interrogatoire de l'aliéné, par la raison très-sérieuse qu'elle dirigera précisément le médecin dans la

manière dont il procédera à l'un et à l'autre, en lui enseignant les préoccupations de cette intelligence, les côtés faibles de cette nature morale qu'il a mission de sonder et de pénétrer. Je n'ai pas besoin d'insister sur les moyens à l'aide desquels l'expert pourra obtenir les renseignements qui lui sont nécessaires. Ils varieront, bien entendu, presque dans chaque cas particulier; l'important, c'est qu'ils présentent toutes les garanties désirables d'authenticité, et, autant que possible, qu'ils soient puisés, soit dans des enquêtes judiciaires, soit dans des observations médicales antérieures, soit dans la notoriété de certains antécédents.

Les causes morales et physiques auxquelles peut être attribuée la folie, la marche qu'a suivie la maladie mentale, le genre de vie et les habitudes de l'aliéné, constituent les principaux éléments de l'enquête à laquelle doit procéder l'expert.

Un élément très-important encore de l'appréciation médico-légale consiste dans les *écrits des aliénés*. Les aliénés écrivent beaucoup et en général très-volontiers; de sorte qu'il est facile d'obtenir d'eux à défaut de lettre ou de mémoire qui sont mis souvent à la disposition de l'expert, des pages librement composées et dans lesquelles ils fixent eux-mêmes les caractères les plus marqués du trouble de leurs facultés. Le médecin légiste moins que tout autre ne saurait négliger cette source précieuse et féconde d'informations positives. Marcé, dont la brillante carrière a été si malheureusement interrompue et Brierre de Boismont, dont la vie laborieuse a été consacrée tout entière à l'étude et au soulagement des aliénés, ont l'un et l'autre, dans des mémoires spéciaux et du plus grand intérêt, fait ressortir la valeur considérable dans la détermination de la folie de tout ce qui sort de la plume des aliénés. Il y a deux choses à examiner dans les écrits des aliénés : d'une part ce qu'ils contiennent, de l'autre la forme sous laquelle ils se présentent, c'est-à-dire qu'ils doivent être étudiés d'abord comme mode d'expression des idées délirantes, et en second lieu au point de vue graphique.

Il me serait impossible dans les limites que comporte cet article, de poursuivre l'application de ces règles générales dans chaque genre de folie en particulier. Je me contenterai d'indiquer les différents groupes qu'il convient d'établir au point de vue spécial de l'expertise médico-légale. Or le double objet qu'il convient de rappeler ici, de la constatation de l'état mental est, on le sait, la détermination de la capacité et de la responsabilité. C'est elle qui doit dominer l'examen de tout aliéné et servir de fondement aux divers groupes entre lesquels il sera possible de diviser les différents genres de folie. D'après ces principes, il est permis de former quatre grandes classes caractérisées : la première, par la *faiblesse d'esprit*, d'où résultera l'incapacité plus ou moins complète de l'individu, et qui comprend comme types les déments, les idiots, les imbéciles, les faibles d'esprit, auxquels il faut ajouter les sourds-muets et les moribonds; la deuxième par les *impulsions instinctives* d'où dérivent des actes qui ne sont pas toujours en rapport avec des idées délirantes, mais dans lesquels la volonté inconsciente est dominée par une force irrésistible,

ainsi qu'on le voit chez les épileptiques, les idiots et les imbéciles, les dégénérés et les excentriques, les alcoolisants, les hypochondriaques, les hystériques, les femmes enceintes et les femmes récemment accouchées ou nourrices; la troisième caractérisée par différentes *formes de délires* exerçant sur les actes des influences variées, et dans lesquelles viennent se ranger les maniaques atteints de délire général, aigu ou chronique, ou de folie à double forme ; les monomanes, lypémaniaques, et persécutés, enfin, les fous paralytiques, qui dans une grande partie de la durée de la paralysie générale se distinguent surtout par le caractère spécial et la marche de leur délire ; la quatrième enfin, constituée par la *folie simulée* dont il est indispensable de parler avec quelque détail.

De la folie simulée. — S'il pouvait rester quelques doutes dans un esprit bien fait sur la compétence exclusive des médecins dans les questions de folie, ce doute ne résisterait certainement pas à une étude attentive des cas où la folie est simulée. Ce n'est, en effet, que par une connaissance approfondie de la réalité qu'il est possible de reconnaître la simulation, et la simulation tient une place considérable dans l'histoire médico-légale de la folie ; non que les exemples en soient de fait très-fréquents, mais parce que l'expert placé en face d'un aliéné dont la justice lui a donné mission d'examiner l'état mental, doit, en toute circonstance, se préoccuper de la possibilité de la simulation, et établir, dans des conclusions positives, que la folie qu'il a constatée est bien réelle. Il y a, de plus, sur ce sujet, une distinction importante à faire entre la supposition de folie ou folie prétextée et la simulation intentionnelle de la folie.

Dans le premier cas, il s'agit seulement de ce moyen d'excuse invoqué pour la défense d'un accusé, de ce lieu commun de l'éloquence judiciaire qui, aujourd'hui fort démodé, a, pendant longtemps, en cour d'assises, défrayé le plus grand nombre des causes criminelles. Si peu sérieux, si insoutenable que soit parfois ce moyen, il faut pourtant reconnaître qu'il a pu être employé avec succès et chercher à en déterminer la portée. L'auteur même du fait incriminé se tient le plus souvent en dehors de cette folie prétextée ; il laisse débattre cette supposition sans y aider autrement que par une sorte de consentement tacite et d'attitude passive. Mais la thèse soutenue par le défenseur a pour appuis, on pourrait dire pour complices, d'une part, l'honneur des familles, qui cherche à se couvrir de l'excuse de la folie, et à faire passer pour un malade le coupable dont la honte rejaillirait sur elle ; et, de l'autre, une sorte de tendance naturelle à mettre sur le compte d'une aberration des sentiments et de la raison les crimes qui, par leur grandeur même et par l'atrocité ou l'apparente bizarrerie des circonstances dans lesquelles ils ont été commis, soulèvent et confondent l'âme humaine. Dans un pays voisin du nôtre, le régicide est soustrait à la loi pénale et traité comme fou. Je citerai plus loin un fait dans lequel la folie paraissait la seule explication possible de cinq meurtres commis par un homme, occupant un certain rang, sur des personnes dont quatre lui étaient attachées par les liens les plus étroits. Un autre, après avoir tué sa femme, avait gardé le cadavre dans sa pail-

lasse jusqu'à complète momification, et cet étrange procédé semblait, à lui seul, autoriser la supposition de la folie.

Dans les faits de cette nature, la justice réclame l'avis des hommes de l'art pour être édifiée sur la valeur du prétexte. J'ai eu bien des fois à intervenir dans de semblables occasions, qui sont beaucoup plus fréquentes que les cas de simulation véritable. Ici, du reste, le plus simple examen suffit pour faire reconnaître la vérité; car l'inculpé ne se donne pas la peine d'imiter la folie et de jouer le rôle de l'aliéné. La supposition de folie naît tantôt de l'appréciation d'un témoin complaisant ou d'un parent intéressé; tantôt d'une certaine notoriété vague qui s'est établie sur le caractère ou les habitudes de celui pour qui il s'agit d'obtenir l'excuse légale de la folie; tantôt, enfin, d'anciennes maladies, ou d'attaques antérieures et plus ou moins avérées d'aliénation, qui auraient motivé, à une époque plus ou moins éloignée, le séjour d'une maison de santé ou d'un asile d'aliénés. Cette dernière circonstance exige, on le comprend, une attention toute particulière de la part du médecin-expert. En effet, si elle est de nature à établir une présomption et une prédisposition réelle à de nouvelles rechutes, elle ne saurait constituer par elle seule une preuve actuelle et décisive de folie. Il faut donc avoir le plus grand soin, en premier lieu, de faire une enquête rétrospective sur les attaques antérieures, afin d'arriver à en connaître, aussi exactement que possible, les caractères et la signification, en se mettant à l'abri de toute cause d'erreur ou de supercherie; et, en second lieu, d'examiner et l'inculpé et le fait qui lui est reproché en eux-mêmes et au moment présent, abstraction faite des antécédents. Il ne suffit pas d'avoir été enfermé dans un établissement d'aliénés et atteint d'une affection mentale passagère pour que tous les actes qui seront ultérieurement commis, même après un très-long temps, demeurent suspects et entachés de folie.

J'arrive à la simulation proprement dite, à ces cas où un imposteur, soit pour échapper au châtiment que lui ont mérité ses crimes, soit pour assurer à sa paresse la retraite et la vie oisive d'un asile d'aliénés, joue le rôle et accepte le traitement des fous, sans prévoir ce qu'il lui faudra de ruse, de persévérance et d'habileté pour n'être pas découvert, sans se douter surtout du supplice horrible auquel il se condamne, et qui souvent dépassera ses forces. La folie simulée dans de semblables conditions est relativement rare, mais elle a pour le médecin légiste un si puissant, un si considérable intérêt, qu'il importe d'en étudier avec le plus grand soin les caractères. Il faut les rechercher dans les formes de l'aliénation simulée, dans les procédés de simulation et dans l'absence des symptômes physiques de la folie. J'exposerai ensuite la méthode à suivre pour arriver à mettre à découvert la simulation de la folie.

Des formes de la folie simulée.—Toutes les formes de la folie ne se prêtent pas également à la simulation. Il y en a qui, par la facilité particulière qu'elles semblent offrir, tentent plus spécialement les imposteurs. Ce sont, en première ligne, celles qui se révèlent par des manifestations éclatantes faites pour frapper le vulgaire et pour dénoncer bruyamment

la folie. Il est certain que la manie aiguë, avec son incohérence, ses discours et ses pensées décousus, sa violence de gestes et de paroles, sa loquacité intarissable, la généralité de son délire, permet en quelque sorte toute licence à celui qui se sent de force à jouer le rôle de fou. Je montrerai bientôt qu'à tout prendre le jeu n'en est cependant pas aussi facile qu'on pourrait le penser.

La démence est moins facile à simuler; il n'y a plus place, en effet, pour l'exagération; il faut des couleurs beaucoup plus modérées, qui voilent l'intelligence encore présente et mettent l'inertie là où l'esprit reste actif. Les nuances sont, en réalité, trop difficiles à saisir dans cet affaiblissement des facultés pour que beaucoup s'essayent à la simulation de cette forme d'aliénation mentale. J'en dirai autant de l'idiotie et de l'imbécillité, et si on veut bien se rappeler les caractères que j'ai retracés de ces infirmités originelles, on comprendra sans peine qu'elles échappent aux tentatives des simulateurs les plus impudents. Il est arrivé cependant que quelques-uns n'ont pas reculé devant la simulation d'une infirmité à la fois physique et morale, qui exige encore une bien autre persévérance de volonté et de mensonge. Je veux parler de la surdi-mutité. Le docteur E. Renaudin a vu un individu qui avait réussi, pendant trois ans, à se faire passer pour imbécile et sourd-muet tout ensemble, et dont la fraude ne fut découverte que par hasard et sous le coup d'une douche qui lui avait été administrée, en manière de punition, pour un acte de violence dont il s'était rendu coupable. Un exemple plus étonnant encore est celui tant de fois cité de ce faux sourd-muet qui n'oublia son rôle et ne recouvra la parole qu'à l'article de la mort.

La folie mélancolique, et surtout l'état de stupidité sont à la fois la plus fréquente et la plus difficile à découvrir des formes de la folie simulée. L'isolement, l'immobilité, le silence, ce sont là des traits qu'il n'est pas, en réalité, difficile d'emprunter; et pour peu que le simulateur ait assez d'empire sur lui-même, c'est là un masque derrière lequel il n'est pas aisé de pénétrer. Assis par terre, dans un coin de l'asile, les yeux baissés, les mains jointes, le trompeur peut souvent et longtemps déjouer les investigations du médecin-expert, et prête en réalité le moins possible à sa pénétration, sans toutefois réussir à la désarmer complétement.

Je ne parlerai pas de la folie hystérique; elle est le mensonge et la simulation mêmes; mais l'un et l'autre sont ici instinctifs en quelque sorte, symptomatiques d'une affection réelle, et ne doivent pas être mis au même rang et étudiés au même point de vue que la simulation volontaire des formes diverses de l'aliénation par un individu d'ailleurs sain d'esprit.

Des procédés de simulation. — On peut dire que la folie simulée est, pour les yeux du vulgaire, plus vraie que la folie réelle. C'est la folie théâtrale, celle des femmes échevelées, des attitudes, des gestes, des costumes étranges, des chants, des vociférations, des cris d'animaux, des hurlements, des danses et des contorsions, des rires et des larmes, des fureurs et des actes sans nom. Cette apparence extérieure ne peut tromper que les observateurs superficiels. Aussi les simulateurs plus habiles, qui

pour la plupart ont fait leur éducation dans la fréquentation des aliénés ou dans le séjour d'une maison de fous, ne tombent pas dans ces grossières exagérations et dans ces burlesques comédies; mais ils échappent rarement à la tentation d'outrer les manifestations du désordre intellectuel. Ils se croient tenus à une incohérence complète et sans relâche, à une perpétuelle confusion de toutes choses, les noms, les personnes, les nombres, les dates, les jours.

Ce qui est plus significatif, ce qui constitue un caractère excellent et tout à fait médical de la simulation, c'est le défaut de corrélation entre les symptômes les plus nécessaires et les plus constants du type de folie adopté par le simulateur. Il est un fait que l'on ne saurait nier, pour peu que l'on ait quelque peu étudié les aliénés : c'est que certains signes ne peuvent se trouver réunis sur le même sujet; c'est qu'il y a incompatibilité entre les phénomènes qui appartiennent à telle ou telle forme de la folie. Ainsi, on ne trouvera chez l'idiot et chez l'imbécile ni intermittence ni conscience, même momentanée, de sa position. La stupidité n'admet pas les réponses que ferait un dément; l'expression artificiellement hébétée des mélancoliques ne doit pas laisser briller dans le regard la moindre lueur d'intelligence, ni soupçonner qu'une question demeurée sans réponse a été bien comprise. Il y a là une inconciliabilité, si l'on peut ainsi dire, que ne soupçonneront pas la plupart des simulateurs. Ils savent que le délire n'est pas toujours continu; ils en jugeront de même de la démence ou de l'imbécillité, et tomberont dans ces dissonances qui suffisent pour faire dresser l'oreille exercée du médecin-expert; dans ces contradictions, dont une seule fera tomber le masque du simulateur; il lira alors avec sûreté dans ces yeux qui ne réussissent pas à s'éteindre, dans cette physionomie qui ne sait pas demeurer immobile et impénétrable.

Un procédé habituel à ceux qui simulent la folie et qu'il importe de signaler, c'est le brusque changement qui s'opère dans l'attitude, le visage, les réponses de l'imposteur, lorsqu'il se sait observé, qu'il se voit en présence du médecin, ou qu'il comparaît devant un magistrat ou un tribunal. Chez quelques-uns la mémoire, qui jusque-là n'avait pas paru atteinte, fait subitement défaut; ou bien encore le délire et l'incohérence se produisent tout à coup avec la plus flagrante exagération.

Des moyens de découvrir la simulation de la folie.— Je viens de retracer dans leur ensemble les traits principaux de la folie simulée, et de montrer comment se comporte la simulation, il importe de montrer au médecin-expert comment et à l'aide de quels moyens il pourra, le plus souvent, reconnaître et démontrer l'imposture. Ce n'est pas qu'il existe une méthode particulière à suivre dans cette recherche; mais il est pourtant quelques règles spéciales à ajouter à celles qui sont, d'une manière générale, applicables à la constatation médico-légale de la simulation.

Un premier principe qu'il ne faut jamais négliger, et qui n'est nulle part mieux approprié que dans les cas suspects de folie simulée, c'est de ne se prononcer qu'après une observation prolongée, répétée, persévérante, qui nulle part n'est plus nécessaire, plus indispensable. Elle doit

être de tous les instants, sinon directe, du moins indirecte, et confiée à des personnes suffisamment exercées et familiarisées avec les fous. Il est, par ce motif, très-utile et toujours opportun de faire transférer l'individu sur lequel il y a lieu de formuler une opinion réfléchie dans un asile d'aliénés, surtout s'il était enfermé dans une prison, où les moyens d'investigation sont moins sûrs et moins faciles. Le temps durant lequel le prétendu aliéné est soumis à cette espèce de quarantaine d'observation, n'est pas perdu pour la manifestation de la vérité. D'une part, en effet, il peut arriver qu'au contact et en présence de fous véritables, il change et modifie brusquement ses procédés de simulation, montrant ainsi le peu de consistance et de sincérité de sa folie ; d'une autre part, il n'est pas rare qu'il s'effraye et se lasse du séjour de la maison de fous, et renonce de lui-même au rôle très-pénible et très-dur sous lequel succombent ses forces et sa volonté.

Je tiens à déclarer que je n'admets pas plus pour la folie que pour les autres affections simulées les épreuves auxquelles on a cru pouvoir, dans quelques cas, soumettre les simulateurs même les plus justement suspects. Je repousse d'une manière absolue, et autant qu'il est en moi je ne cesserai d'engager ceux qui me font l'honneur de suivre mes leçons, comme ceux qui me liront, à s'interdire en toute circonstance des pratiques qui, directement ou indirectement, peuvent nuire à celui qu'ils ont mission d'examiner et de juger en experts, mais à qui ils n'ont le droit ni d'infliger une souffrance, ni de faire courir un danger, quelque légitimes, quelque considérables que soient les intérêts de la justice et de la vérité mis en cause. Le chloroforme, la douche, les brûlures au fer rouge, les poisons stupéfiants ou narcotiques, tels que la belladone, le haschisch, l'opium, qui peuvent si puissamment modifier la sensibilité et le jeu des fonctions intellectuelles, quelque résultat qu'on en puisse attendre pour faire parler un faux stupide ou raisonner un idiot supposé, ou confesser un prétendu maniaque, par cela seul qu'ils peuvent n'être pas sans inconvénients pour la santé, ni même sans péril pour la vie, doivent être sévèrement bannis de la pratique du médecin-légiste.

Celui-ci se contentera de faire appel à son expérience, et de mettre toute sa sagacité au service d'une observation patiente qui, le plus souvent, le conduira au but, c'est-à-dire à la certitude dans l'appréciation des procédés de simulation que j'ai précédemment indiqués.

Il devra, dans cette pensée, ne pas s'écarter des règles applicables au diagnostic de la folie, et s'appliquer à rechercher les signes précis qui peuvent permettre de ranger l'individu dans tel ou tel groupe, et de rattacher son genre de folie à tel ou tel type nettement défini. Il n'y a pas à redouter, quand on est en présence d'un simulateur, le danger d'une catégorisation trop étroite; car on n'a affaire, dans ces cas, ni à des nuances très-délicates, ni à des caractères trop peu accusés. C'est le contraire bien plutôt qui a lieu, et le problème revient toujours, dans le cas de simulation comme dans le cas de folie avérée, à ces termes sinon très-simples, du moins fort bien définis, à savoir : constater l'état mental sain ou malade.

Pour cela, l'expert devra procéder ainsi que je l'ai dit déjà, et avec plus de soin que jamais, à la recherche des causes morales et physiques, originelles et héréditaires ou acquises, qui pourraient expliquer le développement de la folie ; de la forme qu'elle a revêtue et de la marche qu'elle a suivie, en soumettant à l'analyse la plus sévère les différents symptômes du trouble intellectuel dans leur nature, dans leur enchaînement et dans leurs rapports. Il sera non moins important de diriger l'examen sur les symptômes physiques que l'on est accoutumé à rencontrer chez les fous, et que le simulateur est tout à fait impuissant à reproduire. En première ligne, l'insomnie, qui manque si rarement dans les formes aiguës de la folie, et que ne supporterait pas le simulateur, fatigué par les efforts qu'exige la feinte à laquelle il s'est condamné. Aussi le voit-on, trop heureux d'échapper pour un temps à son rôle, se réfugier dans le sommeil et dormir d'ordinaire très-profondément, à ce point que le moment de son réveil, alors que ses idées, encore confuses, ne sont pas dominées par son faux délire, est le plus propice pour observer et surprendre sa simulation. L'appétit, chez les simulateurs, n'offre pas les irrégularités et les caprices que l'on est habitué à rencontrer chez le véritable aliéné. Tout ce qui peut apporter une diversion au pénible travail de la simulation est avidement saisi, et les repas sont une occasion naturelle de relâche que ne laisse pas échapper celui qui feint d'être fou. Les fonctions organiques, la digestion, la respiration, la circulation se montrent parfaitement intactes chez le simulateur. Quelques-uns essayent de reproduire quelques-uns des troubles de la sensibilité et de la myotilité que l'on observe si souvent dans la folie vraie, l'anesthésie, les paralysies de la langue ou des membres, le tremblement. Mais ce sont là des complications qui, loin d'assurer leur succès, ont bien plutôt pour effet de le compromettre, en rendant la simulation plus difficile et en fournissant des armes au médecin qui s'applique à la découvrir. Enfin, l'apparence extérieure, l'aspect général que se donnent ceux qui simulent la folie, reproduisent bien rarement avec quelque exactitude la physionomie, l'attitude, l'ensemble de la figure du véritable fou. Je ne crains pas d'affirmer que, pour le médecin exercé, ces signes sont de ceux qui s'imitent le moins et qui, par conséquent, ont le moins de chance de tromper. Certes, il est facile à un imposteur de marcher d'un pas précipité et de s'arrêter tout à coup, le nez en l'air, le regard levé vers le ciel, de parler seul, de se travestir sous des haillons sordides ou des costumes extravagants ; mais ce ne sont là que des moyens grossiers, qui échouent presque toujours par leur exagération même, et surtout parce qu'ils sont mal ajustés, si l'on peut ainsi parler, mal accommodés au personnage, c'est-à-dire au type de folie choisi par le simulateur.

Mais il est quelques préceptes particuliers, fort utiles à rappeler au médecin-légiste en ce qui touche la constatation de la folie simulée. La ruse et la dissimulation sont des traits caractéristiques et presque constants des vrais fous ; il faut bien se garder de les confondre avec la simulation des faux aliénés. Mais, précisément, autant les premiers mettent de soin et dépensent de peine à se défendre de l'imputation de folie, autant

les seconds font étalage de leur prétendue insanité. Les uns repoussent l'excuse que l'on trouve dans la perturbation de leurs fonctions intellectuelles : ils ne veulent pas être fous; les autres font tout pour qu'on les accepte comme n'ayant pas leur raison, et ne se montrent jamais plus fous que devant ceux qui doivent les juger, devant les magistrats et les médecins, pour qui les véritables aliénés s'efforcent, au contraire, de dissimuler le plus soigneusement leurs conceptions délirantes.

Il faut encore, dans l'appréciation de la simulation ou de la réalité de la folie, tenir le compte le plus sérieux de trois circonstances qui peuvent se produire, principalement chez les individus qui sont placés sous le coup d'une accusation criminelle, c'est-à-dire dans les cas les plus délicats et les plus graves. La première consiste dans ce fait que la folie peut se développer dans les premiers temps de la séquestration et à l'occasion même du crime qui a amené l'incarcération et qui a été commis dans un état sain d'esprit.

La seconde est purement pathologique. Je veux parler de la transformation qui peut survenir dans certaines formes de la folie, et des modifications naturelles et spontanées qui s'opèrent dans les dispositions intellectuelles et morales de celui qui en est atteint. Le médecin-légiste s'exposerait aux plus graves erreurs s'il se méprenait sur la nature de ces changements et s'il les attribuait aux préoccupations et aux tentatives volontaires d'un simulateur. Il me suffira, pour être compris de tous ceux qui ont l'expérience des maladies mentales, de citer la folie à double forme qui peut ramener, par la simple évolution de son cercle fatal, des phénomènes en apparence tout à fait inattendus d'aliénation mentale. On peut en rapprocher encore ces attaques de manie périodique ou de délire aigu qui éclatent parfois dans des conditions telles, que l'on serait porté à les croire simulées. Dans tous ces cas, l'étude attentive des antécédents, des éléments propres à chacune des formes de la folie et de leur marche particulière, permettra d'éviter toute confusion.

Enfin, il est un dernier point d'une grande délicatesse et sur lequel il convient d'insister en terminant, c'est que la simulation elle-même, pour peu qu'elle se prolonge, finit par exercer sur l'état moral et physique de celui qui s'y livre une influence incontestable.

Zacchias (P.), Question. medico-leg. Lugduni, 1726, lib. II, tit. I.

Fodéré, Traité du délire appliqué à la médecine, à la morale et à la législation. Paris, 1827, et Traité de médecine légale, 2e édit. Paris, 1813.

Pinel, Des rapports juridiques dans les cas d'aliénation mentale. Paris, 1817 (*Mémoires de la Soc. méd. d'émulation*).

Hoffbauer (J. C.), Médecine légale relative aux aliénés, aux sourds-muets, ou les lois appliquées aux désordres de l'intelligence, traduit de l'allemand par Chambeyron, avec des notes par Esquirol et Itard. Paris, 1827, in-8.

Georget, Des maladies mentales considérées dans leurs rapports avec la législation civile et criminelle. Paris, 1827.

Esquirol, Mémoires sur l'aliénation mentale considérée sous le rapport médico-légal des maladies mentales. Paris, 1838, t. II.

Marc, De la folie considérée dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires. Paris, 1840, 2 vol. in-8.

Renaudin, Commentaire médico-légal sur l'isolement et l'interdiction des aliénés (*Ann. médico-psychologiques*, janvier 1848, p. 77).

SACAZE, De la folie considérée dans ses rapports avec la capacité civile. Paris, 1851, in-8.
BRIERRE DE BOISMONT, De l'interdiction des aliénés et de l'état de la jurisprudence en matière de testaments dans l'imputation de démence (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*. Paris, 1852, t. XLVII).
BAILLARGER, Des rémittences prolongées de la paralysie générale au point de vue médico-légal. Paris, 1855.
LASÈGUE, Mémoire sur le délire des persécutions (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVII, p. 129).
CASTELNAU (H. de), De l'interdiction des aliénés. Paris, 1860, grand in-8 de 202 pages.
TRÉLAT, La folie lucide étudiée et considérée au point de vue de la famille et de la société. Paris, 1861, in-8, 357 pages.
LEMOINE (A.), L'aliéné devant la philosophie, la morale et la société. Paris, 1862, in-8.
MARCÉ, De la valeur des écrits des aliénés au point de vue de la sémiologie et de la médecine légale. Paris, 1864.
LEGRAND DU SAULLE, La folie devant les tribunaux. Paris, 1864.
MITTERMAIER, Des expertises médico-légales en matière d'aliénation mentale, trad. par Dagonet (*Ann. médico-psychol.*, mars 1865).
LAURENT (A.), Étude médico-légale sur la simulation de la folie. Considérations cliniques et pratiques à l'usage des médecins experts, des magistrats et des jurisconsultes. Paris, 1866, in-8, 383 pages.
LINAS, Médecine légale des aliénés dans les temps anciens et modernes, en France et à l'étranger (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. ALIÉNATION, et art. LUCIDITÉ, *ibid.*).
FALRET (Jules), De la folie raisonnante ou folie morale. Paris, 1866, 56 pages.
BALFOUR BROWNE, The medical Jurisprudence of Insanity. In-8.
BERTRAND (Ernest), Lois sur les aliénés en Angleterre, en France et dans les autres pays. Résumé des critiques que soulève en France la législation sur les aliénés. Paris, 1870, grand in-8, 159 pages.
TARDIEU (A.), Études médico-légales sur la folie. Paris, 1872, in-8.
Annales d'hygiène publique et de médecine légale; Annales médico-psychologiques, et *Journal de médecine mentale*. Nombreux mémoires à consulter, *passim*.

AMBROISE TARDIEU.

STATISTIQUE. — Si tous les savants qui ont publié des relevés statistiques sur la folie avaient adopté une méthode et des bases uniformes, la plupart des questions relatives à l'étiologie, au pronostic et au traitement des maladies mentales, seraient aujourd'hui résolues; malheureusement il n'en est point ainsi, et les difficultés de toutes sortes que nous avons éprouvées en 1867, lors du congrès aliéniste international et que nous éprouvons encore aujourd'hui pour faire adopter dans tous les pays, la même méthode et les mêmes bases, au moins pour les données les plus importantes, nous font craindre que l'entente sur cette question soit bien difficile à obtenir.

Quoi qu'il en soit, la statistique a déjà permis d'élucider certaines questions importantes, et il en est quelques-unes que l'on peut considérer dès aujourd'hui comme résolues; ce sont les seules dont nous allons nous occuper un instant.

I. *Augmentation progressive du nombre des aliénés en France.* — Ce n'est guère qu'à partir de 1835 que l'on a commencé, en France, à recenser d'une manière à peu près satisfaisante les aliénés internés dans les établissements spéciaux, et ceux conservés dans les familles. Encore ces renseignements n'ont-ils donné jusqu'ici que des résultats approximatifs, et il ne pouvait guère en être autrement. On ne considère, en effet, comme internés que les aliénés traités dans les établissements qui ont une existence légale, et on ne fait point entrer en ligne de compte ceux qui sont placés dans les quartiers d'observation, les dépôts provisoires, les

maisons de refuge, les couvents, etc. Quant aux aliénés à domicile, le recensement en est fait généralement par des personnes incompétentes et auxquelles d'ailleurs les familles sont, jusqu'à un certain point, autorisées à refuser de fournir les renseignements qui leur seraient nécessaires pour remplir convenablement leur mission. Quoi qu'il en soit, voici, d'après les documents officiels et ceux que nous avons recueillis nous-même, quel a été depuis trente-cinq ans le mouvement de l'aliénation mentale en France.

Tableau I. — *Mouvement de l'aliénation mentale en France de* 1835 *à* 1869.

ANNÉES.	A DOMICILE.	DANS LES ASILES [1].	TOTAL.	PROPORTION POUR 10,000 HABITANTS.	HABITANTS POUR 1 ALIÉNÉ.
1835	5999	10539	16538	4,96	2016
1836	6475	11091	17566	5,24	1910
1837	6294	11429	17723	5,26	1900
1838	5936	11982	17918	5,29	1887
1839	5566	12577	18143	5,34	1866
1840	5066	13283	18349	5,38	1858
1841	4480	13887	18367	5,37	1864
1851	24433	21924	46357	12,95	772
1856	34004 [2]	25844 [3]	59848	16,56	604
1861	53160 [4]	31021	84181	22,52	444
1866	54707 [5]	36002 [6]	90709	25,82	420
1869	54707	38545	93252	24,28	412

[1] C'est-à-dire dans les établissements autorisés.
[2] A savoir : 11714 fous et 22290 idiots et crétins.
[3] Dont 22942 fous et 2902 idiots et crétins.
[4] Dont 15264 fous et 37896 idiots et crétins.
[5] Dont 18734 fous et 35973 idiots et crétins.
[6] Dont 32022 fous et 3980 idiots et crétins.

Si l'on s'en tenait à un examen superficiel, on conclurait de la lecture de ce tableau que le nombre des aliénés en France a augmenté, de 1835 à 1869, dans la proportion de 4,96 à 24,28, en d'autres termes qu'il a presque quintuplé.

Mais il y a lieu de remarquer, dans le tableau qui précède, que l'augmentation a porté principalement sur les aliénés recensés à domicile, dont le chiffre s'est accru dans la proportion de 6 à 55 : ce résultat tient uniquement à ce que les recensements sont faits aujourd'hui avec plus de soin qu'autrefois. En réalité le nombre des aliénés conservés dans les familles a plutôt diminué qu'augmenté, du moins relativement.

Quoi qu'il en soit, nous avons toutes raisons de croire que la proportion de 1 aliéné sur 412 habitants, au 1er janvier 1869, n'exprime pas encore toute la vérité.

II. *Chiffre des aliénés internés.* — Le chiffre des aliénés internés dans les établissements spéciaux est bien plus exactement connu que celui des recensés à domicile; voici ce qu'il a été en France depuis 1835.

TABLEAU II. — *Chiffre des aliénés internés.*

ANNÉES.	ALIÉNÉS.			PROPORTION POUR 10,000 HABITANTS.	HABITANTS POUR 1 INTERNÉ.
	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.		
1835	»	»	10539	3,16	3164
1840	»	»	13283	3,89	2567
1845	8123	8966	17089	4,86	2058
1850	9634	10427	20061	5,62	1779
1855	12036	12860	24896	6,90	1453
1860	13876	14865	28761	7,86	1273
1865	16705	18092	34797	9,23	1112
1869	18285	20260	38545	10,03	996

Il résulte des chiffres de ce tableau :

1° Que depuis 1835 le nombre absolu des aliénés internés a presque quintuplé ;

2° Que le nombre relatif a un peu plus que triplé ;

3° Que le chiffre des aliénés séquestrés dans les asiles n'a pas cessé d'augmenter ; mais cet accroissement qui, dans la période 1841-1846, était de 5,94 par année, n'est plus aujourd'hui que de 2,57.

III. *Résultats obtenus dans les autres pays.* — Cette augmentation du reste n'est point un fait particulier à la France ; on l'observe dans tous les pays, ainsi qu'on peut s'en convaincre en consultant le tableau suivant où nous avons groupé, d'après les documents les plus récents et les plus authentiques, le chiffre relatif des aliénés recensés dans chaque pays et de ceux qui sont internés dans les établissements spéciaux.

TABLEAU III. — *Proportion des aliénés dans les différents pays.*

	PAYS.	ANNÉE DU CENSUS.	HABIT. POUR 1 ALIÉNÉ.	HABIT. POUR 1 INTERNÉ.
ALGÉRIE		1864	?	21,800
ANCIENNE CONFÉDÉRATION GERMANIQUE.	Toutes les provinces allemandes	1865	?	2,558
	Royaume de Prusse	1865	?	3,354
	Autriche (provinces allemandes)	1865	?	4,043
	Bavière	1865	942	2,598
	Saxe royale	1865	376	1,220
	Hanovre	1865	598	2,247
	Wurtemberg	1865	299	2,685
	Bade (grand-duché)	1865	449	1,577
	Schleswig-Holstein	1865	?	1,498
	Duché de Nassau	1865	378	1,820
	— d'Oldenbourg	1865	636	1,687
	— de Brunswick	1867	351	1,916
	19 duchés ou principautés	1865	?	1,727
	4 villes libres	1865	?	658
	Ville de Berlin	1867	847	1,058
AMÉRIQUE DU NORD.	États-Unis	1868	700	5,256
	État de New-York	1868	700	2,200
	— Massachusetts	1868	427	875
	— Connecticut	1868	500	1,000
	— Pensylvanie	1868	700	2,380
	Canada	1861	657	2,323
	New-Brunswick	1861	486	?

PAYS.		ANNÉE DU CENSUS.	HABIT. POUR 1 ALIÉNÉ.	HABIT. POUR 1 INTERNÉ.
AUTRICHE.	Hongrie	1869	489	7,708
	Autriche proprement dite	1869	?	3,556
BELGIQUE.		1858	714	1,046
		1869	?	768
ITALIE.	Ville de Milan	1870	?	568
	Province de Milan	1870	?	1,490
	Ville de Rome	1861	?	722
ROYAUME-UNI D'ANGLETERRE ET D'IRLANDE.	Angleterre et pays de Galles	1858	544	865
		1868	432	653
		1871	402	618
	Écosse	1858	529	768
		1868	439	564
		1870	404	519
	Irlande	1860	338	715
		1869	324	536
DANEMARK.		1847	370	1,320
ESPAGNE.		1862	1,667	?
HOLLANDE.		1869	800	1,102
NORWÉGE.		1865	327	?
SUÈDE.		1860-69	512	3,557
SUISSE.		1867	202	896

Nous ferons d'ailleurs observer, au sujet de ce tableau, que nous avons dû confondre sous la dénomination générique d'aliénés, les fous, les idiots et les crétins, qui sont presque toujours incomplétement séparés dans les recensements. Aussi, dans les pays, où le crétinisme sévit avec une certaine intensité, comme la Suisse, le Wurtemberg, la Norwége, la Hongrie, la Saxe, etc., le nombre des aliénés recensés est-il relativement très-élevé par rapport à celui des internés.

IV. *Causes de l'augmentation du nombre des aliénés.* — L'augmentation progressive du chiffre des aliénés dans les asiles doit être attribuée à deux causes principales : 1° l'augmentation du chiffre des entrées; 2° l'excédant annuel du chiffre des admissions sur celui des extinctions, c'est-à-dire des sorties par guérison, décès ou autres causes.

Ce n'est point ici le lieu d'examiner comment et dans quelle mesure agissent ces deux causes; qu'il nous suffise de dire : 1° Qu'en France, de 1835 à 1869, le nombre des aliénés internés s'est accru en moyenne de 823 par année; 2° que l'excédant annuel des entrées sur les sorties a contribué à cette augmentation pour les deux tiers et l'accroissement du chiffre des entrées pour l'autre tiers.

En ce qui concerne l'excédant annuel des entrées sur les sorties : 1° que cet excédant qui, en 1841, s'élevait à 21 pour 100 du chiffre des entrées, n'est plus aujourd'hui que de 9 pour 100 environ; 2° qu'il est moindre chez les hommes que chez les femmes dans la proportion de 100 à 119 ; 3° qu'il n'aura bientôt plus qu'une influence insignifiante sur l'augmentation progressive du chiffre des aliénés internés.

En ce qui concerne l'augmentation du nombre des entrées : 1° qu'elle a été en moyenne, de 1835 à 1869, de 272 par année; 2° que par rapport au chiffre des admissions, elle est tombée de 8,73 pour 100 qu'elle était

[1] D'après les documents les plus récents, la proportion des aliénés aux États-Unis est au moins de 1 sur 500. On y construit de tous côtés de vastes établissements spéciaux.

en 1856, à 1,97 pour 100 dans la période 1860-1864 ; 3° que le chiffre des entrées représente approximativement aujourd'hui celui des nouveaux cas de folie ; 4° que l'augmentation de ces cas, beaucoup moins considérable qu'on le pense généralement, porte d'ailleurs à peu près uniquement sur les aliénations mentales de cause alcoolique et sur la folie paralytique et qu'elle se trouve compensée, au moins dans une certaine mesure, par la diminution progressive du nombre des cas d'idiotie et surtout de crétinisme.

V. *Densité de la population. — Villes et campagnes.* — Voici quelques documents relatifs à l'influence que paraissent exercer sur la fréquence des maladies mentales la densité de la population et le voisinage des grandes agglomérations d'hommes. Il n'est question dans ce tableau ni des idiots ni des crétins :

Tableau IV. — *Influence de la densité de la population.*

1° — RECENSEMENT DE 1866

MAXIMA.			MINIMA.		
DÉPARTEMENTS DE DOMICILE	HABITANTS POUR 1 ALIÉNÉ.	HABITANTS PAR KILOMÈTRE CARRÉ.	DÉPARTEMENTS DE DOMICILE	HABITANTS POUR 1 ALIÉNÉ.	HABITANTS PAR KILOMÈTRE CARRÉ.
Moyennes . . .	754	70,10	Moyennes . . .	754	70,10
Seine-et-Oise	335	95,25	Haute-Vienne	1186	59,10
Indre-et-Loire. . . .	404	53,19	Alpes-Maritimes . . .	1250	51,79
Seine.	418	4525,48	Vendée.	1296	60,54
Sarthe	443	74,70	Gers	1326	47,08
Loire-Inférieure . . .	454	87,07	Indre.	1342	40,89

2° — ADMISSIONS DANS LES ASILES DE 1856 A 1860
(Malades admis pour la première fois dans un asile.)

DÉPARTEMENTS D'ORIGINE.	HABITANTS POUR 1 ADMIS PAR AN.	HABITANTS PAR KILOMÈTRE CARRÉ.	DÉPARTEMENTS D'ORIGINE.	HABITANTS POUR 1 ADMIS PAR AN.	HABITANTS PAR KILOMÈTRE CARRÉ.
Moyennes . . .	4956	70,10	Moyennes . . .	4956	70,10
Seine.	2954	4523,48	Tarn	9840	61,91
Seine-Inférieure. . .	3094	131,40	Lot-et-Garonne. . . .	10183	61,26
Seine-et-Marne . . .	3201	61,78	Dordogne.	11980	54,74
Rhône	3409	243,21	Corse.	12327	29,71
Seine-et-Oise	3693	95,25	Charente-Inférieure .	13556	70,25
Eure.	3586	66,21	Pyrénées-Orientales .	14031	45,97

Ces derniers chiffres ont évidemment beaucoup plus de valeur que ceux fournis par le recensement de 1866.

Quoi qu'il en soit, il ressort des chiffres qui précèdent que la fréquence de la folie est en raison directe de la densité de la population.

Voici des documents d'une autre nature :

Tableau V. — *Influence des grandes agglomérations.*

ANNÉE DU RECENSEMENT.	PAYS.	VILLES. HABITANTS POUR 1 FOU.	VILLES. HABITANTS POUR 1 IDIOT.	CAMPAGNES. HABITANTS POUR 1 FOU.	CAMPAGNES. HABITANTS POUR 1 IDIOT.
1842	Belgique	580	»	1234	»
1847	Danemark.	781	1742	1772	1091
1856	Hanovre.	449	»	621	»
1855	Norwége.	831	853	1184	345
1855	Saxe	874	521	1911	504
1856	Silésie.	684	2738	2172	379

La folie serait donc, d'après les recensements, deux à trois fois plus fréquente dans les villes que dans les campagnes : le contraire a lieu pour l'idiotie et surtout pour le crétinisme qu'on n'observe guère que dans les gorges des montagnes.

Si au lieu des résultats fournis par les recensements, on considère le chiffre des entrées dans les asiles, et qu'on le compare à celui des habitants des villes et des campagnes, on obtient, au moins pour la France, des proportions bien différentes, surtout en ce qui concerne les idiots et crétins.

Fous.	Villes	323 admissions.
	Campagnes.	100 —
Idiots et crétins.	Villes	192 —
	Campagnes	100 —

C'est qu'en effet, s'il est possible de laisser vaguer en liberté dans les campagnes certains imbéciles plus ou moins inoffensifs, cela ne l'est guère dans les villes, où ils ne peuvent s'éloigner, sans danger, de leur milieu habituel, et où d'ailleurs les exigences de la vie sont bien plus impérieuses qu'à la campagne.

VI. *Saisons.* — De 1856 à 1860, les admissions en France se sont réparties comme il suit :

Proportion sur 100

Janvier.	7,38	Juillet	9,77
Février.	7,44	Août.	8,77
Mars.	8,46	Septembre	8,19
Avril.	8,92	Octobre	7,99
Mai	9,04	Novembre	7,28
Juin.	9,42	Décembre.	7,34

C'est donc pendant les mois d'été que les admissions sont le plus nombreuses et en hiver qu'elles sont le plus rares. Malheureusement, dans la majorité des cas, les aliénés ne sont pas placés dans les asiles dès le début de la maladie, et l'époque de l'admission correspond assez rare-

ment à celle de l'explosion du délire : les chiffres qui précèdent n'en ont pas moins une certaine valeur. Ils sont à peu près les mêmes, d'ailleurs, dans tous les pays.

VII. *Sexe.* — Le recensement de 1866 donne pour toute la France les résultats suivants : sur 50,726 fous, on compte 24,190 hommes et 26,536 femmes, soit 91 hommes pour 100 femmes. Sur 39,953 idiots et crétins, au contraire, il y avait 22,736 hommes et 17,217 femmes, c'est-à-dire 132 hommes pour 100 femmes.

Mais si au lieu de comparer les existants à un moment donné, on compare les entrées dans les asiles, on obtient des résultats bien différents : pour 117 hommes, il n'entre dans les asiles que 100 femmes. Or n'est-ce pas surtout le chiffre des admissions qu'il faut ici considérer?

Les raisons de cette différence dans les résultats sont d'ailleurs de plusieurs sortes : nous n'en citerons qu'une seule, la plus importante selon toute apparence.

C'est principalement chez les hommes qu'on observe le delirium tremens qui guérit vite, mais donne lieu à de fréquentes rechutes, et la paralysie générale qui tue habituellement en quelques années. Ces deux maladies qui figurent pour une proportion relativement considérable dans le chiffre des entrées, ne fournissent donc, au contraire, qu'un assez faible contingent au nombre des existants à un moment déterminé.

Voici, comme termes de comparaison, quelques documents empruntés aux recensements opérés dans d'autres pays.

Tableau VI. — *Influence du sexe.*

1° — DOCUMENTS RELATIFS A L'ALIÉNATION MENTALE PROPREMENT DITE

	HOMMES POUR 1 ALIÉNÉ.	FEMMES POUR 1 ALIÉNÉE.		HOMMES POUR 1 ALIÉNÉ.	FEMMES POUR 1 ALIÉNÉE.
Silésie prussienne. . .	1650	1652	Danemark.	861	732
Saxe.	1227	1746	Norwége.	631	642
Wurtemberg	1019	880	État de New-York. . .	1422	1138
Belgique.	892	1041	État de Massachusetts.	447	415
Écosse.	377	412			

2° — DOCUMENTS RELATIFS A L'IDIOTIE ET AU CRÉTINISME

	HOMMES POUR 1 IDIOT.	FEMMES POUR 1 IDIOTE.		HOMMES POUR 1 IDIOT.	FEMMES POUR 1 IDIOTE.
Oldenbourg.	353	282	Danemark.	646	758
Silésie.	3072	4267	Norwége.	661	750
Saxe (1861)	490	503	Massachusetts.	785	1088
Wurtemberg	479	488			

Il résulte des chiffres qui précèdent que si l'aptitude de l'homme ou de la femme à contracter la folie varie singulièrement selon les pays, ce qu'il serait, croyons-nous, facile d'expliquer, il n'en est pas de même pour l'idiotie et le crétinisme que presque partout on observe plus fréquemment chez l'homme que chez la femme ; nous avons cherché ailleurs (*voy.* CRÉTINISME, t. X, p. 220) à donner la raison de cette apparente anomalie.

VIII. *Age.* — En comparant le chiffre des admissions à chaque âge (déduction faite, d'un côté, des réadmis et des transférés, et, de l'autre, des idiots et crétins), pour la moyenne annuelle de la période 1854-1860, à la population de l'âge correspondant, on obtient les résultats suivants :

	Hommes pour 1 admis.	Femmes pour 1 admise.
De 1 à 14 ans	143198	221129
De 15 à 20	8579	9387
De 21 à 30	3631	4415
De 31 à 40	2424	2980
De 41 à 50	2684	3346
De 51 à 60	3667	4004
De 61 à 70	4609	3866
De 70 et au-dessus	5500	3835

L'aptitude à contracter la folie, très-faible avant 20 ans, mais surtout avant 15 ans, augmente rapidement chez l'homme de 20 à 45 ans pour diminuer plus lentement à partir de cet âge. Chez la femme, c'est également de 30 à 45 ans que la folie est le plus à redouter ; mais, à partir de 50 ans, il semble que la disposition à en être atteint reste à peu près la même jusqu'à l'âge le plus avancé.

IX. *État civil.* — Le tableau suivant nous donne la mesure de l'aptitude à devenir aliéné, selon qu'on est marié, veuf ou célibataire. Nous n'avons tenu compte, bien entendu, ni des idiots, ni des crétins, ni des enfants au-dessous 15 ans. Nous avons pris, pour les admissions (premières admissions seulement), la moyenne annuelle de la période 1856-1860 et pour la population, la moyenne entre les recensements de 1856 et 1861.

TABLEAU VII. — *Influence de l'état civil.*

	ADMISSIONS PAR AN DE 1856 A 1860.		
	HOMMES POUR 1 ADMIS.	FEMMES POUR 1 ADMISE.	DEUX SEXES POUR 1 ADMIS.
Célibataires de 15 ans et au-dessus	2649	2972	2793
Mariés	4734	5454	5068
Veufs	3421	3259	3300

Les célibataires des deux sexes sont donc notablement plus exposés à devenir aliénés que les autres : viennent ensuite les veufs et surtout les veuves qui sous ce rapport ne diffèrent pas beaucoup des filles.

X. *Professions.* — En calculant, par profession, le chiffre moyen des aliénés (idiots non compris) admis chaque année dans les asiles, pour la période 1856-1860, et en comparant les résultats obtenus avec le nombre des individus de chaque profession, d'après le recensement de 1856, on obtient les résultats suivants :

	Habitants pour 1 admis par an
Militaires et marins	1711
Professions libérales	1912
Rentiers et propriétaires	3609
Professions industrielles, commerciales, manuelles	5487
Professions agricoles	18819

Les militaires et les personnes qui exercent des professions libérales sont donc beaucoup plus exposées que les autres à devenir aliénés : il y a, sous ce rapport, entre eux et les cultivateurs, une différence qu'exprime approximativement la proportion : : 10 : 1.

Mais il importe de faire observer que tous les militaires et marins qui deviennent aliénés sont immédiatement placés dans un asile, ce qui n'a pas lieu pour les malades des autres catégories. Les recensements nous apprennent en effet que plus du tiers des aliénés proprement dits restent dans leur famille.

Les diverses professions libérales offrent entre elles, d'ailleurs, au point de vue qui nous occupe, de très-notables différences. Voici les résultats obtenus pour les aliénés restant dans les asiles le 31 décembre 1853 :

	Habitants pour 1 aliéné traité.
Artistes	104
Juristes	119
Ecclésiastiques	253
Médecins, pharmaciens	259
Professeurs, hommes de lettres	280
Fonctionnaires et employés	727

XI. *Culte.* — Voici les seuls documents que nous connaissions concernant l'influence du culte sur l'aptitude à contracter la folie.

	Nombre, pour 1 fou, de		
	Catholiques	Protestants	Juifs
Bavière	908	967	514
Hanovre	528	641	337
Silésie prussienne	1355	1264	644
Wurtemberg	2006	2028	1544
Suisse	127	107	»
Danemark (fous et idiots)	300	109	171

La folie serait donc plus commune chez les juifs que chez les protestants et les catholiques, ce que l'on pourrait peut-être attribuer, notamment, à la fréquence, chez les israélites, des mariages consanguins. La différence est beaucoup moins sensible et moins constante entre les catholiques et les protestants.

XII. *Mortalité.* — La *mortalité* est bien plus forte dans les asiles que dans la population libre : il n'y a point lieu de s'en étonner, si l'on considère que les aliénés sont des malades, dont un assez grand nombre même, surtout dans les grands centres, présentent au moment de l'entrée des affections organiques, cérébrales ou autres, qui les emportent fatalement en quelques jours.

En 1864, le rapport des décès à la population moyenne a été, pour tous les asiles français, de 13,92 ; mais il ne faut pas oublier que Paris, Lyon, Marseille entrent ici dans le calcul et personne n'ignore l'énorme contingent que ces villes apportent au chiffre des paralytiques et par suite à celui des décès. Dans les seuls asiles de la Salpêtrière et de Bicêtre, la mortalité, en 1864, a été de 24,41 pour 100. Si nous laissons de côté ces deux établissements, nous n'avons plus pour le reste de la France qu'une mortalité de 11,54 pour 100, proportion qui se rapproche beaucoup de celle que nous avons obtenue, en 1867, pour tous les établissements Suisses, 11,57 pour 100.

La mortalité dans les asiles diminue d'ailleurs progressivement depuis un certain nombre d'années, ainsi qu'il résulte du tableau qui suit :

	FOUS.	IDIOTS.	ALIÉNÉS.
	POUR 100	POUR 100	POUR 100
1854.	»	»	16,67
1855.	»	»	14,34
1856.	14,26	10,04	13,78
1857.	14,70	11,99	14,39
1858.	14,29	9,94	13,88
1859.	13,79	8,78	13,18
1860.	13,31	7,50	12,57

XIII. *Guérisons.* — Le rapport des guérisons aux admissions, en 1864, a été pour tous les asiles français de 27,97 pour 100. Si du chiffre des admis l'on défalque non point tous les aliénés que l'on est en droit de considérer comme incurables dès leur entrée, mais seulement ceux qui le sont absolument, on obtient la proportion de 37,17 guérisons sur 100 admissions. On guérit donc dans les asiles plus du tiers des aliénés curables qui y sont placés. Que serait-ce s'ils y étaient conduits dès le début de la maladie !

Législation ; assistance. — Depuis que, grâce aux efforts des médecins de la fin du siècle dernier et des premières années du dix-neuvième, l'aliéné a été élevé à la dignité de malade, la société qui jusqu'alors n'avait guère usé que du *droit* de le séquestrer comme dangereux, a compris qu'elle avait en même temps le *devoir* de chercher à le guérir. C'est ainsi que les établissements d'aliénés, dont la plupart n'étaient d'abord que des maisons de force, des renfermeries, devinrent progressivement des maisons de traitement.

Mais l'adoption, à l'égard des aliénés, de mesures plus dignes des progrès de l'esprit humain, a produit un double résultat qu'on eût pu prévoir, mais qu'en réalité on ne semble point avoir prévu.

En plaçant les aliénés dans de meilleures conditions d'hygiène, et en les soumettant à un traitement rationnel, on a diminué la mortalité ; et comme dans le principe, les guérisons étaient rares, parce que les séquestrations étaient presque toujours tardives, le chiffre des assistés a rapidement augmenté; et puis, aux aliénés curables et dangereux, est bientôt venue se joindre une autre catégorie de malades, les infirmes de l'intelligence, dont les hospices ordinaires, surchargés ou méconnaissant leur devoir ont trouvé bon de se débarrasser en faveur de ces nouveaux établissements largement ouverts à tous les malheureux privés de raison, qui devaient y trouver, il faut le dire, des conditions matérielles et des soins plus appropriés à leur état.

Une troisième cause plus complexe, conséquence fâcheuse, mais à peu près inévitable, des progrès de la civilisation, est venue augmenter encore la population des asiles : nous voulons dire le relâchement des liens de famille, ou mieux, peut-être, les nécessités impérieuses de la vie qui ne permettent pas toujours aux mieux intentionnés de consacrer leur temps à la surveillance d'un idiot ou d'un dément, qu'ils cherchent dès lors à faire admettre dans un asile.

C'est ainsi que les maisons de traitement, qui avaient remplacé les maisons de force et renfermeries, ont subi progressivement à leur tour une transformation d'un autre genre et sont devenues en même temps des *maisons de refuge*. En France, nos asiles ont presque tous aujourd'hui ce double caractère. Dans une partie de l'Allemagne et de la Suisse et dans les Pays-Bas, on a cru devoir séparer les aliénés en traitement des incurables et des infirmes; mais le résultat n'en a pas moins été partout le même, celui d'augmenter dans une énorme proportion le nombre des malades entretenus dans les asiles d'aliénés.

Enfin, la création des maisons de traitement et bientôt le renvoi dans leur famille, guéris de leur affection mentale, d'aliénés que naguère on considérait comme à jamais perdus, ont eu pour effet de changer l'opinion à leur égard, et de les faire considérer désormais comme des malades que l'on pouvait souvent guérir et presque toujours améliorer. De là le placement dans les asiles privés, puis bientôt dans les asiles publics, d'aliénés que l'on n'eût point fait arrêter comme dangereux, mais que la famille faisait admettre dans une maison de traitement, d'abord dans l'espoir d'une guérison, puis, un peu plus tard, dans le but, fort légitime d'ailleurs, de se soustraire à des dangers, à des inquiétudes, à des angoisses, que nous connaissons tous, mais que ne connaissent point assez ceux qui critiquent ces séquestrations en apparences abusives, mais que l'étude impartiale des faits ne motive que trop aux yeux de tous les hommes de sens.

Quoi qu'il en soit, la création de ces nombreux établissements destinés à recevoir les aliénés curables et incurables, dangereux et non dangereux,

devait forcément amener l'adoption de mesures propres à régulariser les admissions, à prévenir les abus et surtout à empêcher que, sous prétexte de folie, on ne séquestrât indûment des personnes en pleine jouissance de leur raison. Aussi, presque partout où se sont élevées des maisons de traitement pour les aliénés, a-t-on songé à instituer des lois ou règlements destinés à sauvegarder à la fois la liberté individuelle et les intérêts de ceux dont la séquestration avait été reconnue nécessaire. Dans plusieurs pays, notamment dans presque toute l'Allemagne, dans la plupart des cantons Suisses, en Danemark, en Russie, en Turquie, en Grèce, en Italie, en Espagne, en Portugal, on s'est contenté jusqu'ici de simples règlements applicables à un ou plusieurs établissements; mais d'autres, tels que la France, les cantons de Genève, de Neuchâtel et de Vaud, les Pays-Bas, le grand-duché de Bade, l'Angleterre, l'Écosse, la Norwége, la Belgique et la Suède, ont adopté des lois spéciales concernant les aliénés, des *lois d'exception*, qu'il ne faut pas confondre avec les lois générales civiles et pénales, dont certains articles sont applicables aux aliénés en tant qu'incapables ou irresponsables de leurs actes.

L'appréciation médico-légale de la capacité et de la responsabilité ayant été exposée par le professeur A. Tardieu avec tous les développements et le soin que comportent ces questions importantes, nous n'avons plus à nous occuper que des mesures législatives spéciales qui ont pour but de sauvegarder à la fois les intérêts de la société, de la famille et de l'aliéné lui-même.

I. *Loi française*. — Avant 1790 et même presque partout, en France, avant 1838, il n'existait guère que des mesures de police prises contre les fous dangereux : la loi des 19-22 juillet 1791, notamment, les assimile pour ainsi dire aux « animaux malfaisants ou féroces. »

A Paris, où déjà le nombre des aliénés internés était considérable, un arrêté du préfet de police, en 1803, avait établi des règles pour le placement des aliénés dans les hospices. Plus tard, le 9 août 1828, une nouvelle ordonnance plus explicite que la première, avait déterminé d'une façon précise les conditions qui devaient présider aux admissions.

Malheureusement, rien de pareil n'avait été adopté sur les autres points de la France; les aliénés étaient, presque partout, abandonnés à eux-mêmes ou tout au moins à l'arbitraire ou au caprice des familles ou des autorités locales.

Des mesures législatives nouvelles étaient donc nécessaires et ce fut avec un sentiment de satisfaction à peu près unanime que l'on accueillit la présentation que M. de Gasparin fit à la chambre des députés, le 6 janvier 1837, d'une loi spéciale sur les aliénés.

Élaborée successivement par le conseil d'État et deux ministres de l'intérieur, après avis des conseils généraux, remaniée deux fois à la Chambre des députés et trois fois à la Chambre de pairs, où elle fut l'objet de discussions approfondies et de plusieurs rapports remarquables, la nouvelle loi fut enfin votée à la chambre des députés par 216 voix contre 16 et, à la chambre des pairs, à l'unanimité; elle fut promulguée le 30 juin 1838.

Nous en examinerons rapidement les dispositions les plus importantes.

L'article premier impose aux départements l'obligation d'avoir un établissement public spécialement destiné à recevoir et soigner les aliénés ou de traiter à cet effet avec un établissement public ou privé. Les articles 2 à 7 déterminent comment les asiles publics seront dirigés, les asiles privés, surveillés, les uns et les autres, visités et inspectés. Des modifications, fort peu rationnelles d'ailleurs, ont été apportées à quelques-unes des dispositions des articles 1, 5 et 7 par les lois et décrets des 25 mars 1852, 15 avril 1861, 18 juillet 1866 et 10 août 1871 ; ce n'est point ici le lieu d'en examiner l'opportunité.

Les articles 1 à 24 concernent les placements dans les établissements d'aliénés : nous reproduirons ceux de ces articles dont les médecins doivent avoir constamment le texte sous les yeux.

SECTION 1re. — *Des placements volontaires.*

ART. 8. — Les chefs ou préposés responsables des établissements publics et les directeurs des établissements privés et consacrés aux aliénés, ne pourront recevoir une personne atteinte d'aliénation mentale, s'il ne leur est remis :

1° Une demande d'admission contenant les noms, profession, âge et domicile, tant de la personne qui la formera que de celle dont le placement sera réclamé, et l'indication du degré de parenté ou, à défaut, de la nature des relations qui existent entre elles.

La demande sera écrite et signée par celui qui la formera, et, s'il ne sait pas écrire, elle sera reçue par le maire ou le commissaire de police, qui en donnera acte.

Les chefs, préposés ou directeurs, devront s'assurer, sous leur responsabilité, de l'individualité de la personne qui aura formé la demande, lorsque cette demande n'aura pas été reçue par le maire ou le commissaire de police.

Si la demande d'admission est formée par le tuteur d'un interdit, il devra fournir, à l'appui, un extrait du jugement d'interdiction.

2° Un certificat de médecin constatant l'état mental de la personne à placer, et indiquant les particularités de sa maladie et la nécessité de faire traiter la personne désignée dans un établissement d'aliénés et de l'y tenir renfermée.

Ce certificat ne pourra être admis, s'il a été délivré plus de quinze jours avant sa remise au chef ou directeur, s'il est signé d'un médecin attaché à l'établissement, ou si le médecin signataire est parent ou allié, au second degré inclusivement, des chefs ou propriétaires de l'établissement, ou de la personne qui fera effectuer le placement.

En cas d'urgence, les chefs des établissements publics pourront se dispenser d'exiger le certificat du médecin.

3° Le passe-port ou toute autre pièce propre à constater l'individualité de la personne à placer.

Il sera fait mention de toutes les pièces produites dans un bulletin d'entrée, qui sera renvoyé, dans les vingt-quatre heures, avec un certificat du médecin de l'établissement, et la copie de celui ci-dessus mentionné, au préfet de police à Paris, au préfet ou au sous-préfet dans les communes, chefs-lieux de département ou d'arrondissement, et aux maires dans les autres communes. Le sous-préfet ou le maire en fera immédiatement l'envoi au préfet.

ART. 9. — Si le placement est fait dans un établissement privé, le préfet, dans les trois jours de la réception du bulletin, chargera un ou plusieurs hommes de l'art de visiter la personne désignée dans ce bulletin, à l'effet de constater son état mental et d'en faire rapport sur-le-champ. Il pourra leur adjoindre telle autre personne qu'il désignera.

ART. 13. — Toute personne placée dans un établissement d'aliénés cessera d'y être retenue aussitôt que les médecins de l'établissement auront déclaré, sur le registre énoncé en l'article précédent, que la guérison est obtenue.

S'il s'agit d'un mineur ou d'un interdit, il sera donné immédiatement avis de la déclaration des médecins aux personnes auxquelles il devra être remis, et au procureur du roi.

Art. 14. — Avant même que les médecins aient déclaré la guérison, toute personne placée dans un établissement d'aliénés cessera également d'y être retenue, dès que la sortie sera requise par l'une des personnes ci-après désignées, savoir :

1° Le curateur nommé en exécution de l'article 38 de la présente loi;

2° L'époux ou l'épouse :

3° S'il n'y a pas d'époux ou d'épouse, les ascendants ;

4° S'il n'y a pas d'ascendants, les descendants ;

5° La personne qui aura signé la demande d'admission, à moins qu'un parent n'ait déclaré s'opposer à ce qu'elle use de cette faculté sans l'assentiment du conseil de famille;

6° Toute personne à ce autorisée par le conseil de famille.

S'il résulte d'une opposition notifiée au chef de l'établissement par un ayant droit qu'il y a dissentiment, soit entre les ascendants, soit entre les descendants, le conseil de famille prononcera.

Néanmoins, si le médecin de l'établissement est d'avis que l'état mental du malade pourrait compromettre l'ordre public ou la sûreté des personnes, il en sera donné préalablement connaissance au maire, qui pourra ordonner immédiatement un sursis provisoire à la sortie, à la charge d'en référer dans les vingt-quatre heures au préfet. Ce sursis provisoire cessera de plein droit à l'expiration de la quinzaine, si le préfet n'a pas, dans ce délai, donné d'ordres contraires, conformément à l'article 21 ci-après. L'ordre du maire sera transcrit sur le registre tenu en exécution de l'article 12.

En cas de minorité ou d'interdiction le tuteur pourra seul requérir la sortie.

Art. 16. — Le préfet pourra toujours ordonner la sortie immédiate des personnes placées volontairement dans les établissements d'aliénés.

Sections II. — *Des placements ordonnés par l'autorité publique.*

Art. 18. — A Paris, le préfet de police, et, dans les départements, les préfets ordonneront d'office le placement, dans un établissement d'aliénés, de toute personne interdite, ou non interdite, dont l'état d'aliénation compromettrait l'ordre public ou la sûreté des personnes.

Les ordres des préfets seront motivés et devront énoncer les circonstances qui les auront rendus nécessaires. Ces ordres, ainsi que ceux qui seront donnés conformément aux articles 19, 20, 21 et 23, seront inscrits sur un registre semblable à celui qui est prescrit par l'article 12 ci-dessus, dont toutes les dispositions seront applicables aux individus placés d'office.

Art. 19. — En cas de danger imminent, attesté par le certificat d'un médecin ou par la notoriété publique, les commissaires de police à Paris, et les maires dans les autres communes, ordonneront à l'égard des personnes atteintes d'aliénation mentale, toutes les mesures provisoires nécessaires, à la charge d'en référer dans les vingt-quatre heures au préfet, qui statuera sans délai.

Art. 24. — Les hospices et hôpitaux civils sont tenus de recevoir provisoirement les personnes qui leur seront adressées en vertu des articles 18 et 19, jusqu'à ce qu'elles soient dirigées sur l'établissement spécial destiné à les recevoir, aux termes de l'article 1er, ou pendant le trajet qu'elles feront pour s'y rendre.

Dans toutes les communes où il existe des hospices ou hôpitaux, les aliénés ne pourront être déposés ailleurs que dans ces hospices ou hôpitaux. Dans les lieux où il n'en existe pas, les maires devront pourvoir à leur logement, soit dans une hôtellerie, soit dans un local loué à cet effet.

Dans aucun cas, les aliénés ne pourront être, ni conduits avec les condamnés ou les prévenus, ni déposés dans une prisou.

Ces dispositions sont applicables à tous les aliénés dirigés par l'administration sur un établissement public ou privé.

Nous nous arrêterons un instant sur quelques-uns de ces articles.

Un aliéné peut être placé dans un établissement spécial, soit sur la demande d'un parent ou, à défaut, d'une personne ayant avec lui des relations (placement volontaire), soit par ordre de l'autorité publique (placement d'office).

Pour les *placements volontaires*, la personne qui fait la demande d'admission doit remettre en même temps que cette demande, au chef de l'établissement qu'il a choisi, un certificat de médecin.

Il est indispensable, et nous insistons sur ce point, que ce certificat soit aussi explicite que possible, mais surtout qu'il constate la nécessité de *faire traiter* l'aliéné dans un établissement spécial et de l'y tenir renfermé. Si l'aliéné, en effet, n'a pas besoin d'être traité, ou plus exactement, si le séjour dans une maison de santé n'est pour lui d'aucune utilité, il ne peut plus être interné que comme aliéné dangereux et c'est dès lors à l'autorité publique qu'il appartient de le placer d'office dans un asile.

Quelques médecins timorés, attachant plus d'importance que de raison aux attaques dirigées contre la loi de 1838, et aux poursuites intentées pour de prétendues séquestrations illégales, refusent aujourd'hui de donner des certificats à fin d'admission. A ces médecins, nous dirons : Quand vous avec acquis la certitude qu'une personne est atteinte d'aliénation mentale, votre devoir est de le déclarer, qu'il s'agisse d'un malade curable dont l'internement est nécessaire dans son propre intérêt, ou d'un aliéné dangereux pour l'ordre public ou la sûreté des personnes ; et ne craignez pas que cette déclaration puisse créer pour vous un danger : la loi pénale n'atteint pas et les tribunaux ne peuvent condamner le médecin qui ne fait que déclarer en son âme et conscience ce qu'il croit être la vérité.

Les *placements d'office* ont soulevé et soulèvent encore des difficultés sur lesquelles nous donnerons quelques courtes explications :

Le préfet de police, à Paris, et les préfets, partout ailleurs, ont *seuls* le droit de placer un aliéné dans un asile.

La loi n'impose pas à ces fonctionnaires l'obligation de motiver leur arrêté sur la constatation par un médecin de l'état de folie de la personne à placer ; mais, en fait, il est extrêmement rare qu'un arrêté de placement d'office soit pris sans que ce certificat ait été produit.

A Paris, c'est aux commissaires de police, et dans les autres communes, aux maires, qu'il faut s'adresser pour faire placer d'office dans un asile un aliéné dont l'état peut compromettre l'ordre public ou la sûreté des personnes.

En cas de danger imminent, ces magistrats doivent procéder à l'arrestation des personnes atteintes d'aliénation mentale et les faire conduire d'urgence dans l'hôpital ou l'hospice le plus voisin, qui est tenu de les recevoir provisoirement. (Art. 19 et 24.)

Dans quelques départements qui ont des asiles, les maires y font conduire directement les aliénés arrêtés d'urgence. Si ces magistrats ne devaient jamais abuser de ce mode de placement, nous serions d'avis qu'il

se généralisât; ce serait le meilleur moyen d'éviter que des aliénés, dont la guérison peut être compromise par un retard de quelques jours, attendent plus ou moins longtemps dans des hospices, où rien n'est organisé à cet effet, qu'un arrêté préfectoral permette de les transférer dans un asile; mais les abus se sont tellement multipliés qu'un certain nombre de préfets ont prescrit aux maires de s'en tenir aux termes précis des articles 19 et 24 de la loi et de ne faire conduire à l'asile départemental que les aliénés dont ils auraient autorisé ou ordonné le placement. Les sous-préfets ne peuvent en aucun cas user du droit attribué aux préfets et aux maires par les articles 18 et 19 de la loi.

Les articles 25 à 28 de la loi contiennent des dispositions relatives aux dépenses d'entretien des aliénés.

Quand l'aliéné a été placé directement par sa famille, c'est elle qui doit payer sa pension. Quand le placement a été autorisé ou ordonné par le préfet, la dépense est également à la charge de l'aliéné ou de sa famille, mais, à défaut de la famille ou en cas d'insuffisance de ses ressources, il y est pourvu sur les revenus ordinaires du département, sans préjudice du concours de la commune où l'aliéné a acquis son domicile de secours.

Nous ne dirons rien des dispositions relatives à l'administration provisoire des biens des aliénés (art. 29 à 40) : les médecins ont bien rarement à s'occuper de ces questions dont l'examen d'ailleurs nous entraînerait beaucoup trop loin.

En résumé, la loi de 1838 sur les aliénés est à la fois une loi de police, une loi de protection et une loi d'assistance qui a rendu d'incontestables services aux aliénés, aux familles et à la société. Nous ne prétendons pas qu'elle soit parfaite et qu'on ne puisse y ajouter utilement quelques dispositions complémentaires; mais nous considérerions comme déplorable qu'on en modifiât l'excellent agencement.

En fait, et c'est par là que nous terminerons, depuis la promulgation de la loi de 1838, et nous pourrions remonter beaucoup plus loin, pas un seul cas de séquestration arbitraire dans les asiles n'a encore été établi et nous déclarons hardiment mensongères et calomnieuses toutes les affirmations contraires qui se sont produites et se produisent journellement à ce sujet.

Nous devons ajouter qu'après avoir étudié avec soin et sans parti pris toutes les législations étrangères sur les aliénés, nous n'en avons pas trouvé une seule qui, dans son ensemble, garantisse et sauvegarde aussi complétement que la loi française les intérêts de l'aliéné, de la famille et de la société.

II. *Législations étrangères*. — Nous dirons quelques mots seulement des législations étrangères sur les aliénés.

C'est en Angleterre que paraissent avoir été prises les premières mesures législatives spéciales sur la séquestration et l'entretien des aliénés : quelques-unes remontent jusqu'au seizième siècle ; mais, en définitive, toutes les dispositions antérieures, fort incomplètes d'ailleurs, ont été à peu près abrogées par la loi de 1828 et plus récemment par les statuts des

4 août 1845, 20 avril 1853 et 7 août 1862. La loi anglaise est assurément la plus compliquée, mais aussi l'une des plus complètes que nous connaissions.

La loi de Genève, bien que promulguée le 5 février 1838, c'est-à-dire quelques mois avant la loi française, est en partie calquée sur cette dernière ou plus exactement sur le projet présenté par M. de Gasparin en 1837.

La loi des Pays-Bas, — 29 mai 1841, — contient une disposition que nous n'avons rencontrée nulle part ailleurs : la demande d'admission dans un asile peut être faite par l'aliéné lui-même, s'il est majeur et non placé sous curatelle.

La loi de Neuchâtel du 20 septembre 1843 a été complétée par le règlement général du 18 août 1848.

La loi de Bade, du 18 octobre 1843, n'est à proprement parler qu'une ordonnance (statut d'Illenau).

Il est dit dans la loi de Norwége, du 17 août 1848, que nul ne peut être détenu comme aliéné, dans son domicile, chez des parents ou des étrangers, sans que l'autorité en soit immédiatement avisée. Il en est de même ou à peu près dans les cantons de Genève et de Neuchâtel, en Belgique, en Écosse et dans les Pays-Bas. Il serait fort à désirer que cette disposition fut adoptée en France.

La loi belge, du 18 juin 1850, est celle qui se rapproche le plus de la nôtre : elle en diffère cependant en quelques points importants.

L'Écosse est régie par des statuts spéciaux promulgués en 1857, 1858, 1862 et 1866, qui diffèrent en certains points de la législation anglaise.

La loi suédoise, — 5 mars 1858, — ne présente aucune disposition spéciale qui mérite d'être signalée.

Enfin dans le canton de Vaud, il y a deux règlements donnés par le conseil d'État : l'un en date du 19 décembre 1860 concerne les établissements privés ; l'autre, du 4 juillet 1862, est applicable à l'hospice des aliénés.

Les autres pays d'Europe et d'Amérique, à part l'État de Pensylvanie, n'ont point encore de lois spéciales sur les aliénés ; mais nous savons qu'on s'en occupe sérieusement en Autriche, en Italie, en Russie et aux États-Unis.

III. *Des divers modes de traitement et d'assistance.* — MM. Pain (art. Asiles d'aliénés) et Foville (art. Folie, *Traitement*) ont déjà, dans ce Dictionnaire, examiné sous leurs divers aspects la plupart des questions relatives au traitement et à l'assistance des aliénés ; nous n'aurons donc que de très-courtes observations à ajouter à ce qu'ils ont dit à ce sujet.

L'*isolement* des aliénés dès le début de la maladie, sur lequel tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui, a été employé de tout temps, mais sous divers modes, comme moyen de traitement de la folie. Soranus, Asclépiade, Celse, Arétée, parmi les anciens, Cullen, Willis, Haslam,

Daquin, Chiarugi, Pinel, parmi les modernes, conseillaient l'isolement des aliénés; le pèlerinage à Ghéel et le placement des aliénés dans des familles étrangères, qui sont avant tout un mode d'isolement, remontent au septième siècle. Mais c'est surtout à Esquirol que revient la gloire d'avoir nettement établi, dans son mémoire de 1832, la nécessité ou tout au moins l'utilité de ce précieux moyen de traitement, et il l'a fait avec une telle hauteur de vues, que nous ne pourrions sur ce point que répéter ce qu'il a si bien dit.

Comme moyen de traitement, d'ailleurs, l'isolemeut n'est pas applicable à toutes les formes d'aliénation mentale, ni chez le même aliéné, à toutes les périodes de sa maladie.

Dans la folie paralytique, par exemple, quand le malade n'a pas d'accès d'agitation ou qu'il y a dans son entourage une personne intelligente et énergique qui sait prendre sur lui une autorité suffisante, il est assez souvent possible de laisser l'aliéné dans sa famille. Dans certaines folies suraiguës, assimilables sous ce rapport au délire des maladies fébriles, quand il est permis de prévoir avec une quasi-certitude la terminaison rapide par la guérison ou par la mort, nous conseillons volontiers de ne point éloigner le malade de sa famille. Beaucoup d'aliénés avec conscience de leur état, de monomanes ou de fous raisonnants, peuvent être traités à domicile ou tout au moins en dehors des établissements spéciaux.

Dans certains cas de lypémanie avec conservation de la sensibilité affective, l'on se trouve bien également de ne point séparer l'aliéné de ceux qui lui sont chers; il suffit parfois d'écarter momentanément ceux de ses parents ou de ses serviteurs dont la présence lui est pénible. Quelquefois même, au lieu d'éloigner les parents, nous sommes heureux de trouver en eux de précieux auxiliaires. Que de fois ne sommes-nous pas obligés, pour obtenir d'un lypémaniaque ou d'un paralytique qu'il consente à prendre quelque nourriture, de faire intervenir sa mère, sa femme ou ses enfants, dont la patience et les sollicitations affectueuses peuvent seules venir à bout de l'obstination inconsciente du malade.

Il ne faut pas croire que toutes ces questions, non plus que celle de savoir comment et à quel moment précis il faut faire cesser l'isolement d'un aliéné, soient faciles à résoudre même pour les médecins qui ont fait une étude spéciale des maladies mentales; aussi ne pouvons-nous comprendre que des hommes sérieux aient pu proposer d'en confier l'examen à des commissions choisies dans toutes les classes de la société.

L'isolement, nous ne saurions trop le répéter, est un moyen thérapeutique des plus efficaces, mais, en même temps, des plus difficiles à manier et dont il n'appartient qu'au médecin de déterminer l'opportunité et de limiter la durée. Jamais, à aucune époque et dans aucun pays, cette attribution de compétence n'a été sérieusement mise en question.

Il ne faut point s'étonner, d'ailleurs, que le mode d'isolement le plus généralement employé, soit l'internement dans une maison de santé. C'est, en effet, le moyen le moins dispendieux et celui qui remplit le

mieux les conditions du véritable isolement; il n'y a guère du reste que dans ces établissements que l'on puisse installer convenablement tous les moyens thérapeutiques usités dans le traitement de la folie. Et puis, enfin, il faut le dire, c'est surtout dans les asiles spéciaux que le médecin acquiert sur ses malades cette autorité sans laquelle le traitement moral est à peu près impossible.

Dans bien des cas, d'ailleurs, l'asile répond à une indication d'un autre ordre. Beaucoup d'aliénés, en effet, ne sont point seulement des malades, mais sont aussi des êtres dangereux qui exigent une surveillance de tous les instants, et cette surveillance n'est guère possible en dehors des asiles.

C'est donc, en définitive, dans des établissements spéciaux, publics ou privés, que doivent être placés tous les aliénés dangereux et la plupart de ceux qui présentent des chances de guérison ou même simplement d'amélioration.

Faut-il y placer également ce que nous avons appelé *les infirmes de l'intelligence*. Nous ne le pensons pas.

La confusion que l'on fait beaucoup trop souvent des infirmités avec les maladies de l'intelligence n'est rationnelle à aucun égard et ne résulte nullement des termes de la loi de 1838 : elle a été la cause dans l'organisation du service des aliénés, de graves mécomptes et a provoqué de la part de quelques administrations départementales des plaintes plus ou moins fondées et parfois même des déterminations regrettables.

Nous n'entendons point parler ici des aliénés chroniques plus ou moins incurables : ces malades, nous l'avons dit ailleurs, doivent être placés à côté des autres, dans des quartiers distincts, si l'on veut, mais dans les mêmes établissements. Nous comprenons sous le nom d'*infirmes de l'intelligence* ceux qui, soit primitivement, soit consécutivement, sont atteints d'un défaut ou arrêt de développement ou d'une lésion absolument inéluctable des facultés intellectuelles ou morales; tels sont : les crétins, les idiots, les imbéciles, les faibles d'esprits, et, dans un autre ordre d'idées les déments séniles, les déments hémiplégiques, etc. Ce ne sont pas là des malades, mais bien des infirmes qui, dans la majorité des cas, ne peuvent être considérés comme dangereux et ne doivent pas être placés dans les établissements d'aliénés, ou tout au moins ne doivent pas l'être au même titre que les autres.

Nous n'ignorons pas que beaucoup de ces infirmes, lors même qu'ils sont absolument inoffensifs, ne peuvent être abandonnés à eux-mêmes, surtout dans les villes; mais le devoir de les surveiller n'incombe point à la société, mais à la famille, et ce n'est qu'à défaut de la famille que la commune doit les prendre à sa charge. Nous ne voyons pas, en effet, en quoi ces infirmes diffèrent sous ce rapport des jeunes enfants, et pourquoi on ne créerait pas aussi pour eux des maisons de refuge, des salles d'asile; pourquoi même, dans certains cas, on ne les confierait pas à des nourriciers. Ce mode d'assistance a été appliqué déjà d'une façon sérieuse en Écosse, en Belgique et sur quelques points de la Suisse et a donné d'excel-

lents résultats. Il y aurait donc lieu peut-être de l'appliquer en France, au moins dans une certaine mesure.

Quant à l'assistance à domicile, c'est-à-dire celle qui consiste à laisser certaines catégories d'aliénés inoffensifs dans leur propre famille, en leur donnant un secours, elle a été appliquée à titre d'essai sur plusieurs points de la France, notamment dans le Rhône et dans les Vosges ; mais les résultats qu'a produits jusqu'ici ce mode d'assistance ne sont pas bien encourageants.

Nous croyons qu'en combinant ces deux modes d'assistance, — secours à domicile et placement dans des familles étrangères — avec l'action de sociétés de patronage et d'inspecteurs spéciaux qui auraient pour mission de s'occuper à la fois des aliénés convalescents et de ceux qui seraient assistés en dehors des asiles, on obtiendrait des résultats relativement importants au double point de vue philanthropique et financier. Nous serions d'avis que l'on confiât la direction de ce service, dans les départements, à des médecins nommés par le ministre de l'intérieur ou mieux encore au concours : il y aurait avantage à leur donner en même temps le service d'inspection des enfants assistés.

IV. *Organisation du service des aliénés en France.* — Nous avons déjà dit que bien avant la promulgation de la loi de 1838, il y avait sur divers points de la France un certain nombre d'établissements spécialement affectés aux aliénés; nous citerons notamment, parmi les plus anciens : les Petites-Maisons (Hospice des ménages) fondées vers 1620, les asiles de Cadillac en 1650, la Salpêtrière en 1655, Bicêtre en 1656, Orléans en 1675, Avignon en 1681, Charenton en 1695, la Trinité à Aix en 1697, Saint-Lazare de Marseille (actuellement Saint-Pierre) en 1699, Armentières en 1712, Maréville en 1714, le Bon-Sauveur à Caen en 1735, Lille en 1762, Saint-Venant vers 1770, Saint-Méen, à Rennes, en 1780.

Mais, parmi ces anciennes maisons, les unes ont disparu, les autres ont subi de telles transformations qu'on peut dire de la plupart que ce sont aujourd'hui de nouveaux établissements.

C'est surtout du reste depuis la promulgation de la loi de 1838 que les anciennes maisons d'aliénés ont été remplacées ou transformées et qu'ont été construits nos meilleurs établissements.

Nous avons actuellement, en France, un asile de l'État (Charenton) et 24 maisons de santé (à savoir : 11 dans la Seine, 4 dans le Rhône, 2 dans la Meurthe et 1 dans le département des Bouches-du-Rhône, des Côtes-du-Nord, de la Haute-Garonne, de la Gironde, de l'Hérault, du Jura et de la Loire-Inférieure), qui ne reçoivent que des pensionnaires au compte des familles.

Quant aux aliénés assistés, ils sont reçus dans 77 établissements, à savoir : 45 asiles départementaux, 15 quartiers d'hospice et 17 asiles privés faisant fonctions d'asiles publics. Voici quelle était la population de ces diverses catégories d'établissements au 1er janvier 1861 et au 1er janvier 1869.

POPULATION DES ASILES FRANÇAIS AU 1er JANVIER

	1861				1869			
	NOMBRE DES ASILES.	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.	NOMBRE DES ASILES.	HOMMES.	FEMMES.	DEUX SEXES.
Asile de l'État. — Charenton. . .	1	287	274	561	1	293	269	562
Asiles départementaux [1].	39	7,361	8,083	15,444	45	10,032	11,494	21,526
Quartiers d'hospice [2].	17	2,899	3,764	6,663	15	2,756	4,034	6,790
Asiles privés faisant fonctions d'asiles publics [3].	16	3,603	2,917	6,520	17	4,633	3,583	8,216
Maisons ne recevant que des pensionnaires. .	24	492	694	1,186	24	559	866	1,425
TOTAUX. . .	97	14,642	15,732	30,374	102	18,273	20,246	38,519

[1] Asiles ouverts de 1861 à 1869 : *Bonneval, Breuty, Evreux, Prémontré, Sainte-Anne, Ville-Evrard.* — *Vaucluse* n'a reçu ses premiers malades qu'en 1869. En 1871, nous avons perdu *Stéphansfeld,* situé dans le Bas-Rhin.
[2] Quartiers supprimés : *Angoulême* et *Evreux.*
[3] Asile ouvert : *Saint-Pons,* à Nice.

48 départements n'ont pas d'asiles publics spéciaux et placent leurs aliénés comme il suit : 8, dans des quartiers d'hospice situés tous au chef-lieu, ce sont : le Cantal, l'Hérault, l'Indre-et-Loire, la Loire-Inférieure, le Loiret, le Rhône, les Deux-Sèvres et le Tarn-et-Garonne ; 2, partie dans un quartier d'hospice et partie dans des asiles privés du même département : les côtes du Nord (à Saint-Brieuc et Lehon), la Manche (à Pontorson, Pont-l'Abbé et Saint-Lô) ; 2, le Morbihan et la Vienne, partie dans un quartier d'hospice, au chef-lieu, et partie dans un département voisin; 15, dans des asiles privés du même département : L'ain, les Alpes-Maritimes, l'Ardèche, l'Aude, le Calvados, la Haute-Loire, le Lot, l'Oise et le Tarn ; ou d'un département voisin : la Drôme, les Pyrénées orientales, la Dordogne, Saône-et-Loire, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne ; 4, dans plusieurs asiles privés du même département ou des départements voisins : la Corrèze, le Puy-de-Dôme, la Loire et la Somme ; 16 ,dans des asiles départementaux situés dans une autre circonscription : les Hautes et les Basses-Alpes, les Ardennes, l'Aube, la Corse, la Creuse, le Doubs, le Gard, l'Indre, les Landes, la Moselle, les Hautes-Pyrénées, la Haute-Saône, la Haute-Savoie, le Var et les Vosges; 1, enfin, le Lot-et-Garonne dans trois asiles départementaux et un quartier d'hospice.

Les 40 autres départements ont des asiles publics spéciaux portant le

nom d'asiles départementaux ; sur ces 40 départements, 4 ont deux asiles publics : les Bouches-du-Rhône, la Gironde, le Nord et la Seine-Inférieure ; deux ont un asile à eux, mais n'y placent qu'une partie de leurs aliénés : le Finistère dont les femmes sont entretenues au quartier d'hospice de Morlaix et le Pas-de-Calais, dont les hommes sont placés à Lommelet (Nord) ; la Seine possède trois asiles spéciaux, un à Paris (Sainte-Anne) et deux en Seine-et-Oise (Vaucluse et Ville-Evrard), mais plus des deux tiers de ses aliénés sont placés, les uns, dans les quartiers de la Salpêtrière et de Bicêtre, les autres dans 28 asiles publics ou privés de la province ; enfin, les 32 autres départements n'ont qu'un asile où sont admis tous leurs aliénés.

Quant à l'Algérie, les aliénés qu'elle nous envoie, en fort petit nombre d'ailleurs, sont placés dans l'asile public d'Aix (Bouches-du-Rhône).

Lors même que tous les établissements qui reçoivent aujourd'hui les aliénés assistés ne laisseraient rien à désirer sous le rapport de leur constitution matérielle, il resterait encore beaucoup à faire, parce que ces établissements, dans leur ensemble, contiennent plus de malades que ne le comporte le nombre des places réelles dont ils peuvent disposer ; mais nous devons ajouter qu'un certain nombre de ces établissements, notamment parmi les quartiers d'hospice et les asiles privés faisant fonctions d'asiles publics, ne répondent que très-imparfaitement à leurs destination et qu'il sera nécessaire, dans un avenir prochain, soit de les reconstruire, soit, mieux, de les remplacer par des asiles publics spéciaux. Plusieurs départements, les Bouches-du-Rhône, le Nord, le Rhône, la Seine-Inférieure, sont entrés dans cette voie ; il y a lieu d'espérer que plusieurs de ceux qui n'ont pas encore d'asile comprendront enfin qu'ils ont avantage à tous les points de vue, à placer leurs aliénés dans des établissements qui leur appartiennent.

La plupart de nos asiles publics, en France, contiennent à la fois des indigents au compte des administrations publiques et des pensionnaires au compte des familles ; il nous paraît convenable qu'il en soit ainsi, surtout dans les départements où il n'existe pas de maisons de santé. Nous considérons, en effet, qu'il est du devoir des administrations publiques de fournir aux familles peu aisées les moyens de conserver près d'eux ceux de leurs parents qui sont atteints d'aliénation mentale ; mais c'est à la condition que les départements ne feront pas de la création de ces pensionnats de véritables spéculations.

V. *Aliénés criminels.* — Il n'y a pas encore en France d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels comme en Angleterre, en Écosse, en Irlande et même jusqu'à un certain point en Belgique. L'administration française paraît s'être arrêtée à l'idée d'élever dans le voisinage d'un certain nombre de maisons centrales des quartiers spéciaux, où l'on réunirait tous les condamnés reconnus aliénés dans les établissements pénitentiaires, c'est-à-dire environ 180 hommes et 90 femmes ; sur ce nombre, aujourd'hui, la moitié environ sont entretenus dans les asiles publics aux frais de l'administration des prisons ; les autres sont conservés dans les maisons

de détention où ils sont une cause incessante de désordre et où d'ailleurs rien n'est organisé pour conserver et soigner de pareils malades.

L'admission dans les asiles ordinaires de condamnés transférés des prisons offre des inconvénients d'un autre ordre et notamment celui d'établir un rapprochement fâcheux entre deux catégories d'internés que nous avons intérêt à tenir complétement séparés, ne serait-ce que pour éviter que l'on puisse à aucun titre considérer nos asiles comme des prisons.

Il nous paraît donc indispensable que l'administration se décide à créer des quartiers spéciaux pour les criminels devenus aliénés, ou du moins considérés comme tels, car beaucoup d'entre eux étaient déjà malades avant de passer en jugement. Nous donnerions, quant à nous, la préférence à la création d'un ou deux asiles spéciaux où l'on réunirait en même temps que les criminels atteints de folie, les aliénés qui, après avoir commis des crimes entraînant la condamnation à des peines infamantes, ont été acquittés comme ne jouissant pas de leur libre arbitre. La présence de ces malades dans les asiles offre au point de vue de la moralité et de la discipline, autant d'inconvénients au moins que celle des condamnés aliénés. On pourrait même placer également dans ces asiles spéciaux quelques-uns de ces aliénés indisciplinables et dangereux qui obligent parfois les directeurs d'asiles à adopter des mesures exceptionnelles qui peuvent apporter une certaine perturbation dans le service.

VI. *Asiles pour les idiots, les crétins et les épileptiques.* — Sans nier que l'on puisse améliorer la situation d'un certain nombre d'idiots, d'imbéciles et surtout de crétineux, on peut au moins émettre des doutes sur l'importance des résultats qu'on prétend avoir obtenus sous ce rapport dans quelques établissements de la Suisse et de l'Allemagne. Nous avons déjà dit en parlant du traitement du crétinisme (t. X. p. 228) ce qu'il nous paraîtrait convenable de faire pour les crétins : nous n'avons donc point à y revenir. Quant aux idiots proprement dits, nous ne pensons pas que les résultats obtenus soient assez importants pour qu'il y ait lieu de créer pour eux des établissements spéciaux.

Le département de la Seine seul pourrait peut-être entrer dans cette voie : quant aux autres, le chiffre des enfants dans leurs asiles est si peu élevé que la plupart ont même renoncé à y établir des quartiers spéciaux pour cette catégorie de malades.

Les *épileptiques* ne doivent être admis dans les asiles que lorsqu'ils sont aliénés, ce qui malheureusement est le cas le plus ordinaire, et on doit leur affecter dans ces établissements des quartiers tout à fait séparés. Quant aux épileptiques non aliénés, il nous paraîtrait convenable de créer pour eux des quartiers distincts dans les hospices ordinaires; mais comme l'immense majorité des épileptiques placés dans les établissements publics sur la demande de leur famille ou par les soins de l'administration, présentent des signes d'aliénation mentale ou qu'il y a lieu de redouter à tout instant chez eux l'explosion d'un délire plus ou moins violent, nous considérons comme rationnel d'établir les quartiers ou établissements destinés aux épileptiques non aliénés dans le voisinage immédiat des asiles.

VII. *Du service des aliénés dans les autres pays.* — Il n'y a guère qu'en Angleterre et en Belgique que l'assistance des aliénés soit plus largement organisée qu'en France, ainsi, du reste, qu'on peut s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur nos tableaux II et III. Voici d'ailleurs quelques données à ce sujet.

Sur le territoire de l'ancienne Confédération germanique, pour une population de 46 millions d'habitants, il y avait, en 1865, 92 asiles publics et 49 asiles privés, contenant ensemble 19,550 aliénés (10,326 H. et 9,224 F.), ce qui représente 1 aliéné interné sur 2358 habitants; mais je dois ajouter qu'en dehors des asiles spéciaux, il y avait dans des hospices, maisons de secours et autres, un grand nombre d'aliénés dont l'internement était reconnu indispensable; aussi, y avait-il à cette époque 28 asiles projetés ou en construction.

Aux États-Unis, en 1868, pour une population d'environ 38 millions d'habitants, on comptait 57 asiles publics et privés et 7229 aliénés internés, soit 1 interné sur 5256 habitants; aussi sur tous les points des États-Unis réclame-t-on la création de nouveaux établissements : on peut évaluer à 25,000 environ le nombre des places à créer.

En Belgique, au 1er janvier 1869, il y avait 48 asiles publics ou privés et 6022 aliénés internés, soit 1 interné sur 768 habitants et il n'y avait en France, à la même époque, que 1 interné sur 996 habitants.

L'Angleterre et le pays de Galles, au 1er janvier 1871, comptaient 56,755 aliénés, dont 28,879 dans 48 asiles publics (County and Borough Asylums), qui ne reçoivent que des indigents; 2,390 dans 15 hôpitaux autorisés (Registered Hospitals); 4,688 dans 103 asiles privés (Licensed Houses), qui n'admettent guère, de même d'ailleurs que les hôpitaux, que des pensionnaires au compte des familles; 354 dans les deux hôpitaux de la guerre et de la marine; 460 dans l'asile pour les aliénés criminels de Broadmoor; 12,161 dans des Workhouses et 7,723 à domicile, soit 1 interné sur 618 habitants.

En Écosse, au 1er janvier 1869, les 7207 aliénés officiellement connus étaient répartis : 4,041 (3,163 indigents et 878 pensionnaires) dans 15 asiles royaux ou de district, 557 (dont 307 indigents) dans 11 asiles privés, 1,024 indigents dans 5 asiles de paroisses ou les maisons des pauvres, 50 dans l'asile des aliénés criminels de Perth et 1,535 (dont 1,500 indigents) à domicile; soit 1 interné pour 519 habitants. En Irlande, en 1869, la proportion était de 1 sur 536.

En Suède, au 31 décembre 1863, on comptait 7,542 aliénés, dont 1,095 étaient répartis dans 9 établissements publics, soit 1 interné sur 3,507.

En Hollande, le 1er janvier 1869, il y avait 3,295 aliénés internés (1,580 hommes et 1,715 femmes), répartis dans 12 asiles publics, soit 1 interné sur 1,102 habitants.

Enfin, dans la confédération suisse, en 1867, on comptait 7 asiles publics spéciaux, 6 quartiers d'hospice et 12 asiles privés, contenant ensemble 2100 aliénés, soit 1 interné sur 896 habitants.

VIII. La *dépense* des aliénés assistés est à peu près partout la même, si l'on tient compte de la valeur relative du signe monétaire dans les différents pays.

Dans l'ancienne Confédération germanique, la journée d'entretien, dans les asiles publics, a été, en moyenne, en 1864, de 1 fr. 23 ; elle était aux États-Unis, en 1866, de 4 fr. 50; en Angleterre, en 1869, de 1 fr. 81 ; en Écosse, en 1868, de 1 fr. 37 ; en Belgique, en 1865, de 1 fr. 08 et en France, en 1864, de 1 fr. 04.

Esquirol, Mémoire sur l'isolement des aliénés, 1832, *in* Des maladies mentales. Paris, 1838. — — Examen du projet de loi sur les aliénés. Paris, 1838.

Faivre (Ad.), Examen critique du projet de loi sur la séquestration des aliénés. Lyon, 1838.

Le Rat de Magnitot, Des aliénés; loi du 30 juin 1838, avec commentaires. Paris, 1838.

Parchappe (Max.), Notice statistique sur l'asile des aliénés de la Seine-Inférieure. Paris, 1845. — Discours dans la discussion sur les différents modes d'assistance des aliénés. Paris, 1865. — Aliénation : définition, classification, statistique, législation, assistance publique et asiles d'aliénés (*Dict. encycl. des sciences médicales*, 1865, t. III).

Aubanel et Thore, Recherches statistiques sur l'aliénation mentale. Paris, 1841.

Baillarger, Recherches statistiques sur l'hérédité de la folie. Paris, 1844.

Dagonet (H.), Étude statistique sur l'aliénation mentale dans le département du Bas-Rhin. Strasbourg, 1855. — Asiles d'aliénés; loi sur les aliénés (*Annales médico-psychologiques*, Paris, 1865).

Donkersloot, Notice sur quelques établissements d'aliénés en France et en Belgique. Dordrecht, 1861.

Pinel (Cas.), Quelques mots sur les asiles d'aliénés et la loi de 1838. Paris, 1864. — Séquestration et traitement des aliénés. Paris, 1864.

Lunier (L.), Des aliénés; des divers modes de traitement et d'assistance qui leur sont applicables. Paris, 1865. — Des placements volontaires dans les asiles d'aliénés; étude sur les législations française et étrangères. Paris, 1868. — Des aliénés dangereux, étudiés au triple point de vue clinique, administratif et médico-légal. Paris, 1869. — Projet de statistique applicable à l'étude des maladies mentales. Paris, 1869. — De l'augmentation progressive du chiffre des aliénés et de ses causes. Paris, 1870. — De l'isolement des aliénés, considéré comme moyen de traitement et comme mesure d'ordre public. Paris, 1871.

Petit (J. B.), Examen de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés. Paris, 1865.

Thulié, La folie et la loi. Paris, 1866, in-8.

Motet (A.), Les aliénés devant la loi. Paris, 1866, in-8.

Giraud (Jules), Observations statistiques sur les aliénés. Nancy, 1868.

Tanon (L.), Étude critique de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés. Paris, 1868.

Lee (Ch. Alf.), Report on Insanity. Philadelphia, 1868.

Falret (Jules), Des aliénés dangereux et des asiles spéciaux pour les aliénés dits criminels. Paris, 1869.

Brierre de Boismont, Les fous criminels de l'Angleterre. Paris, 1869.

Robertson (L.), The alleged Increase of Lunacy. London, 1869.

Dufour (E.), De l'encombrement des asiles d'aliénés. Paris, 1870.

Collineau, Examen de la loi du 30 juin 1838 sur les aliénés. Paris, 1870.

Foville (Ach.), Les aliénés; étude pratique sur la législation et l'assistance qui leur sont applicables. Paris, 1870.

Statistique de la France. 2e série, t. II, III (2e partie), IX, XIII, XIV et XVII.

Annual Reports of the general Board of Commissioners in Lunacy for Scotland, de 1858 à 1870. — Annual Reports of the Commissioners in Lunacy to the Lord Chancellor, de 1843 à 1870.

Rapports de la commission supérieure d'inspection des établissements d'aliénés de Belgique, de 1853 à 1866.

Des rapports sur les asiles d'aliénés sont publiés également en Hollande (1865 et 1871) et en Suède.

On trouvera des documents statistiques intéressants dans les nombreux rapports publiés par les médecins d'asiles d'Europe et des Etats-Unis, et dans les journaux spéciaux suivants : *Annales médico-psychologiques*, 1843-1871 ; *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1844-1870 ; *the American Journal of insanity*, 1844-1871 ; *Medicinische Correspondenz-Blatt*, 1855-1871 ; *Irrenfreund*, 1859-1871; *the Journal of mental Science; the Journal of Psychological Medi-*

cine and mental Pathology, 1848-1871; *Journal de médecine mentale*, 1861-1870; *Archivio italiano per le malattie nervose e per le alienazioni mentali*, 1864-1871; *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1868-1870.

L. LUNIER.

FOLIE A DOUBLE FORME. — La folie à double forme (Baillarger) ou folie circulaire (Falret) est une espèce de folie caractérisée, symptomatiquement, par une succession prolongée de périodes d'excitation et de périodes de dépression, qui alternent entre elles d'une manière ordinairement régulière. La durée, l'intensité, le type de l'excitation et de la dépression peuvent varier beaucoup, mais leur retour alternatif est constant et caractéristique. Cette espèce de folie tient presque toujours au développement d'une prédisposition héréditaire, et elle est, le plus souvent, incurable; elle constitue l'un des groupes les plus naturels et les mieux définis, dans l'ensemble des affections cérébrales comprises sous le nom collectif d'aliénation mentale.

Historique. — La folie à double forme ou circulaire n'est décrite, comme une espèce à part, que depuis un petit nombre d'années. Depuis longtemps cependant l'attention de certains médecins avait été frappée par des cas isolés de cette maladie, mais ils étaient restés confondus avec beaucoup d'autres cas qui, tout en lui ressemblant à certains égards, s'en distinguent néanmoins par des caractères essentiels.

Rien n'est plus fréquent, en effet, dans la folie, qu'une opposition passagère dans l'aspect des symptômes. Il est peu de cas de manie dans lesquels, soit au début, soit au déclin, soit même pendant le cours de l'agitation, on n'ait occasion d'observer quelques périodes de tristesse et d'abattement; il n'est pas plus rare d'observer, chez des lypémaniaques, des moments d'agitation plus ou moins intense. Ce mélange des symptômes des deux types de folie les plus anciennement décrits a été signalé depuis longtemps. Willis dit que la mélancolie et la manie « se succèdent toujours et que la première se transforme en la seconde et réciproquement. » Pinel parle de cas de manie qui dégénèrent en mélancolie, et de cas d'idiotisme qui guérissent par un accès de manie. Esquirol mentionne aussi la succession de différentes formes de délire, mais, en parlant ainsi, il n'a pas seulement en vue la manie et la mélancolie, car il dit que ces deux formes peuvent alterner avec la démence, la monomanie et même la phthisie. Toutes ces citations, et d'autres encore que nous pourrions y joindre, se rapportent à des faits parfaitement exacts, mais elles étaient loin d'impliquer l'existence, en pathologie mentale, d'une forme morbide spéciale, répondant à la définition que nous avons donnée de la folie à double forme.

Griesinger est, à notre connaissance, le premier auteur qui ait exprimé nettement cette idée (1845). « La transition de la mélancolie à la manie, et l'alternance de ces deux formes est très-ordinaire, dit-il. Il n'est pas rare de voir toute la maladie consister dans un *cycle* des deux formes qui alternent souvent très-régulièrement. » Cette comparaison de l'évolution de la maladie avec un cercle a été reprise et développée par Falret. En

1851, il signale une forme spéciale qu'il appelle *circulaire*, et qui consiste dans le roulement de l'exaltation maniaque avec la suspension de l'intelligence. En 1854, il s'explique, à cet égard, d'une manière beaucoup plus explicite. « Il existe, dit-il, une certaine catégorie d'aliénés, chez lesquels se manifeste, avec continuité et d'une manière presque régulière, la succession de la manie et de la mélancolie. Ce fait nous a paru assez important pour servir de base à une forme particulière de maladie mentale, que nous appelons folie circulaire, parce que l'existence de ce genre de folie roule dans un même cercle d'états maladifs, qui se reproduisent sans cesse, comme fatalement. » Presque à la même époque, Baillarger entreprit, le premier, de démontrer que ces cas sont tout à fait indépendants de la manie et de la mélancolie ; il proposa de les ériger en une nouvelle entité morbide, absolument distincte des deux autres, et de donner à cette maladie nouvelle le nom de folie à double forme. Pour lui, la succession de l'agitation et de la dépression n'est plus une simple particularité de la marche de certains cas de folie ; elle est le caractère pathognomonique d'une espèce à part. Cette opinion, sans avoir encore été adoptée d'une manière générale, a déjà rallié bon nombre de partisans. Tandis que Morel refuse à la folie à double forme la valeur d'un type spécial de vésanie, et que Dagonet continue à n'en parler que d'une manière incidente, à l'occasion de la marche de la manie, Marcé l'a admise comme une espèce distincte, dans sa classification, et nous lui avons également donné une place à part dans notre essai de classification méthodique (voir plus haut, p. 257); elle a déjà fait, au même titre, l'objet de plusieurs monographies.

Son individualité bien distincte est, du reste, confirmée tous les jours, par l'observation attentive des malades, et les faits cliniques se chargeront de plus en plus, nous n'en doutons pas, de montrer combien Baillarger a eu raison d'en faire une entité morbide indépendante.

Étiologie. — Le fait important qui domine l'histoire de la folie à double forme, au point de vue de l'étiologie, c'est que tous les auteurs s'accordent à dire qu'elle est très-héréditaire, sans donner cependant de chiffres ni de statistique à l'appui de cette assertion. Nous partageons, nous-même, de la manière la plus complète, l'opinion générale, et pour nous, le fait seul de l'existence bien établie de la folie à double forme chez un malade, constitue une présomption, voisine de la certitude, que chez lui l'aliénation mentale est surtout due au développement d'un germe héréditaire ou congénital ; les faits abondent dans notre mémoire à l'appui de cette opinion et les faits contraires manquent complétement.

Nous ajouterons que, parmi les aliénés qui ont apporté en naissant des prédispositions à la folie, ceux qui sont affectés de folie à double forme appartiennent au premier groupe de Kraft-Ebing (voy. plus haut, p. 265), c'est-à-dire à celui dans lequel la prédisposition, restant latente jusqu'à l'explosion de la vésanie, ne s'était pas manifestée d'avance par des anomalies physiques ou intellectuelles d'un augure menaçant. En d'autres termes, les imbéciles, et ceux qui s'en rapprochent par les appa-

rences de leur organisation et la nature de leurs aptitudes, peuvent bien devenir fous, mais leur genre de maladie n'est pas, d'ordinaire, la folie à double forme. Loin de là, celle-ci atteint presque toujours des personnes qui, considérées en elles-mêmes, en dehors de leurs ascendants et de leurs collatéraux, paraissaient bien organisées de corps et d'esprit.

En dehors de cette fréquence des prédispositions héréditaires, nous avons peu de chose à dire de l'étiologie de la folie à double forme ; les différentes causes occasionnelles que nous avons énumérées, en parlant de la folie en général, peuvent paraître jouer un rôle dans la production de tel ou tel cas ; mais, dans beaucoup de cas, toute constatation de ce genre échappe, et du reste, le plus souvent, lorsque l'existence de la folie à double forme est bien constatée, la maladie remonte déjà à une date trop ancienne pour qu'il y ait grand intérêt ou grande facilité à bien préciser les circonstances accessoires du début.

Symptomatologie. — Il ne manque pas, dans le monde, de gens qui, sans être précisément considérés comme des fous, passent tout au moins pour des originaux et des excentriques, à cause des alternatives qui se succèdent, d'une façon prolongée et le plus souvent régulière, dans leur conduite et dans l'ensemble de leur manière d'être. Pendant une période qui dure plusieurs semaines, plusieurs mois ou même plusieurs années, ces individus sont actifs, bavards, confiants en eux-mêmes, pleins d'initiative et d'enthousiasme : ils travaillent avec ardeur, se prodiguent dans la société, entreprennent les plus grandes affaires, voient tout en beau et ne connaissent pas d'obstacles. Pendant une autre période, au contraire, ils sont inertes, muets, indifférents, ils se méfient d'eux et des autres, fuient le monde, se sentent incapables de rien entreprendre, envisagent chaque chose de la manière la plus sombre et voient à tout des difficultés insurmontables. Et ainsi, pendant tout le cours de leur vie, ils ne cessent de rouler alternativement d'un excès dans un autre ; tandis que l'entrain est le cachet imprimé à tous les actes d'une des phases de leur existence, tous ceux de l'autre sont marqués au sceau de l'inertie. Les dispositions de leur esprit ne sont jamais en équilibre ; pour eux la vie est alternativement tout en rose et tout en noir.

Cet état peut se maintenir en deçà de la limite, si difficile à déterminer du reste, nous avons déjà eu plus d'une occasion de le dire, qui sépare la raison de la folie. Contenu dans des proportions assez modérées, il ne constitue donc pas, à lui seul, une maladie mentale ; mais, à coup sûr, il en est une ébauche, une esquisse, un diminutif.

Sans que rien soit changé aux grandes lignes de cette esquisse, c'est-à-dire les conditions de développement, de marche, d'évolution et de périodicité, restant exactement les mêmes, il suffit que les traits soient un peu forcés les nuances un peu plus accusées pour que l'on arrive, par une série de transitions bien difficiles à définir, au tableau complet de la folie à double forme. On observe toujours la même succession de phases à caractères opposés ; seulement chaque phase est plus accentuée et porte le cachet d'un état réellement maladif ; l'entrain est devenu de l'excitation

maniaque ; l'inertie est devenue de la dépression mélancolique, sans que, cependant, le désordre se soit étendu aux opérations intellectuelles proprement dites.

Dans certains cas plus graves encore, mais assez rares, à l'excitation et à la dépression générale s'ajoutent et se mêlent de véritables conceptions délirantes, en harmonie avec les dispositions du moment, en sorte que, pendant une période, le malade est en proie à toutes les extravagances du délire maniaque, tandis que, pendant l'autre, il est abîmé dans les angoisses du délire mélancolique.

En résumé, les phénomènes que nous venons de décrire à grands traits présentent tous des caractères d'évolution identiques ; ils appartiennent tous à la même famille, mais, par l'intensité progressive de leurs manifestations, ils constituent trois degrés différents d'un même état mental. Le plus faible de ces degrés n'est pas, à proprement parler, une maladie ; c'est plutôt une anomalie du caractère, un défaut d'équilibre dans les dispositions de l'esprit et dans les sentiments ; on ne pourrait le considérer comme une folie proprement dite, sans attribuer à cette dernière une extension qu'elle ne comporte pas. Nous n'insisterons pas d'avantage sur cet état ; il nous suffira de l'avoir signalé en montrant qu'il constitue, en quelque sorte, un diminutif encore physiologique de la folie à double forme.

Les deux autres degrés sont, au contraire, des états franchement pathologiques; ils constituent ensemble la folie à double forme proprement dite. Dans l'un, le désordre est limité, ou surtout accusé dans le domaine des actes, et les symptômes pathognomoniques des deux phases opposées sont ceux de l'excitation maniaque et de la dépression mélancolique. Dans l'autre, le désordre s'étend à toutes les facultés mentales et règne dans le domaine purement intellectuel, aussi bien que dans celui des actes; les symptômes caractéristiques des deux phases opposées sont donc alors le délire maniaque et le délire lypémaniaque ou mélancolique.

Entrons dans quelques détails sur chacun de ces états.

L'exaltation peut varier d'intensité, depuis ses manifestations les plus modestes, jusqu'à celles qui sont le plus violentes, mais elle a le plus souvent le caractère de manie raisonnante ou lucide, de désordre dans les sentiments moraux et affectifs, ou d'extravagance dans les actes, sans délire intellectuel proprement dit.

Les malades sentent tout d'une manière excessive, et mettent au service de leurs sentiments les modes d'expression les plus outrés ; ils détestent souvent ceux qu'avant ils aimaient le plus, ou réciproquement ; l'ironie, la haine se traduisent, dans leurs propos, de la façon la plus acerbe ; la tendresse, l'amour sont exprimés en termes également exagérés. Leur esprit est sans cesse en travail ; toutes leurs facultés sont surexcitées, leur confiance en eux-mêmes est sans limites. Leurs projets se succèdent avec une rapidité incroyable ; les entreprises les plus étranges leurs paraissent chose toute naturelle. Certains d'entre eux ne tiennent pas en place; il leur faut aller partout, remuer sans cesse. Souvent ils dispa-

raissent de chez eux sans prévenir personne, sans savoir eux-mêmes où ils vont, et on ne les retrouve que bien loin de leur point de départ. D'autres ne mettent plus aucune mesure dans leurs dépenses ; ils ont envie de tout ce qu'ils voient, et ils achètent sans hésitation tout ce qui leur fait envie; ou bien, moins scrupuleux, ils prennent au lieu d'acheter et volent l'objet de leur convoitise, sans même songer à la gravité de ce qu'ils viennent de faire. S'ils sont propriétaires, ils entreprennent des travaux grandioses, remuent leurs terres, bouleversent leurs jardins, bousculent leur maison, mettent tout sens dessus dessous. D'autres sont chicaniers, processifs, ne songent qu'à faire prévaloir leurs droits, et leurs droits s'étendent à tout et sur tous ; ou bien insolents, querelleurs, agressifs, ils sont toujours prêts à demander raison de griefs imaginaires et à se faire justice eux-mêmes.

L'aspect de ces malades est un miroir fidèle de leur état de trouble intérieur ; ils ont le teint animé, l'œil brillant, le regard hardi, la démarche alerte, la physionomie très-excitée. Le plus souvent leur costume seul suffirait pour faire juger du désordre de leur esprit ; les femmes s'habillent d'une manière voyante, disparate, qui jure avec leur âge et leur position ; ou bien elles s'affublent d'accoutrements ridicules, mettent leurs jupons par-dessus leur robe, ôtent et remettent sans cesse leurs chaussures, leurs bas, leur bonnet ; arrangent et dérangent leurs cheveux ; décousent leurs vêtements pour les retailler, y ajouter, en guise d'ornements, les oripeaux les plus vulgaires, rallonger par ici, raccourcir par là et toujours toucher à tout. Les hommes retournent leurs habits, retroussent leurs manches et leurs pantalons, arrachent leurs boutons et quelquefois déchirent en menus morceaux leurs meilleurs vêtements.

Une activité aussi désordonnée bannit presque complétement le sommeil ; il est court, léger et entrecoupé de rêves. Les fonctions organiques de l'économie prennent part à la suractivité générale. L'appétit est toujours ouvert, la digestion rapide, la circulation vive et pleine, la respiration ample et profonde. Très-souvent les instincts inférieurs ne connaissent plus de frein, acquièrent une influence prédominante sur les déterminations et poussent les malades à commettre toutes sortes d'excès. Il en est, parmi eux, qui, en proie à une véritable dipsomanie, s'enivrent continuellement. Mais ce sont surtout les instincts érotiques qui se montrent impérieux. Parfois tout se borne à un plus grand goût du monde et à quelques coquetteries ; mais il n'arrive que trop souvent que toute retenue, toute pudeur disparaissent ; on voit alors des femmes, des jeunes filles prendre des postures provoquantes, lancer des regards lascifs, débiter des propos obscènes ; elles sont prêtes à se livrer au premier venu. Les hommes peuvent être en proie à un véritable satyriasis et chercher tous les moyens de l'assouvir. Les deux sexes se livrent souvent à la masturbation d'une manière effrénée.

Même dans les formes les plus graves de la période maniaque, cette prédominance des instincts et ce dévergondage des actes persistent ; mais il s'y ajoute, en outre, des hallucinations et des conceptions véritable-

ment délirantes. Parmi ces dernières, les idées de grandeurs sont les plus fréquentes ; elles sont parfois modérées, et se bornent à un optimisme général ou à l'espoir prochain d'une belle fortune ; ou bien encore elles flattent le malade de l'illusion qu'il a des aptitudes extraordinaires pour tous les arts et qu'il est à la fois supérieur en poésie, en musique et en peinture ; ou bien elles lui suggèrent une foule de découvertes et d'inventions toutes plus merveilleuses les unes que les autres ; ou enfin, atteignant les dernières limites, elles le portent au comble du pouvoir et des richesses, et lui prodiguent les honneurs et les millions.

Pendant la mélancolie, tout est changé et se présente avec des caractères diamétralement opposés. Les malades se tiennent à l'écart, n'expriment plus ni sympathie ni antipathie, ne paraissent s'intéresser à rien, restent inertes et apathiques. Entièrement passifs, ils ne paraissent plus avoir aucune volonté et ne manifestent même aucun désir. Le plus souvent ils refusent de sortir, restent enfermés chez eux et se tiennent même complétement immobiles et silencieux. Dans ces dispositions, rien ne leur fait plus envie ; ils deviennent parcimonieux, avares, et oublient de se procurer ou de remplacer les objets les plus nécessaires. Quelques-uns s'occupent encore un peu, mais aux choses les plus simples, sans entrain, sans initiative, d'une manière passive et routinière. Humbles et réservés, ils n'articulent plus la moindre plainte, ne réclament rien, paraissent résignés à tout. Ils ont le regard éteint, la physionomie morne ou hébétée ; la voix tellement basse et sourde, que l'on a souvent beaucoup de peine à entendre ce qu'ils disent. Leur mise est simple, modeste, rangée avec soin ; ils évitent tout ce qui pourrait attirer les regards.

Les fonctions organiques se mettent en harmonie avec les dispositions de l'âme. Le teint est terne, l'appétit paresseux, la digestion pénible, la constipation souvent opiniâtre. En même temps la circulation, la respiration se ralentissent, parfois la menstruation s'arrête, toutes les fonctions semblent enrayées. Bien entendu, il n'est plus question alors ni de goût pour les liqueurs spiritueuses, ni de tendances érotiques ; tantôt le sommeil est régulier, tantôt il est troublé par l'excès d'inquiétude.

A un degré plus marqué encore, le délire mélancolique se manifeste de la manière la plus tranchée ; les craintes sans motif, les idées de défiance, de persécution, d'empoisonnement, les remords pour des fautes imaginaires, les hallucinations terrifiantes ne laissent pas au malade un moment de repos. De pareilles angoisses peuvent, ou bien lui inspirer un désespoir qui ne trouve de refuge que dans le suicide, ou bien paralyser en lui toute réaction et déterminer un état complet de stupeur ou stupidité, avec mutisme, immobilité absolue, inertie presque cataleptique, refus d'aliments, évacuations involontaires, etc.

En décrivant les états si opposés par lesquels passent successivement les aliénés atteints de folie à double forme, nous n'avons encore rien dit de la manière dont s'effectue le passage d'une de ces phases à l'autre ; c'est cependant là un point qui, jusqu'à présent, a joué un très-grand rôle dans l'histoire de cette maladie ; mais, à notre avis, l'importance en a été

exagérée. Baillarger s'est efforcé d'établir une distinction tranchée entre la folie à double forme, telle qu'il la concevait, et la folie circulaire telle que l'avait décrite Falret. D'après lui, il y aurait eu une divergence profonde dans leur manière de comprendre et d'interpréter le mode de transition de la manie à la mélancolie, et réciproquement. Falret aurait eu le tort de représenter l'évolution de la folie circulaire comme s'effectuant de la manière suivante : manie, intermittence, mélancolie, intermittence, manie, etc., de manière à en faire seulement une folie intermittente à forme alterne. Baillarger aurait voulu, au contraire, que la manie et la mélancolie fussent considérées comme se continuant sans interruption, et comme formant ensemble un accès complet, séparé de l'accès voisin par une intermittence, ou intervalle lucide, en sorte que la formule deviendrait celle-ci : manie-mélancolie (accès), intermittence ; manie-mélancolie (accès), intermittence, etc., et c'est là ce qui ferait de la folie à double forme une entité morbide distincte de toute autre.

Nous avouerons que, pour notre part, en nous fondant surtout sur l'observation clinique des malades, nous ne saurions accorder à ces formules d'évolution ni la précision, ni la valeur que leur attribue Baillarger. Le fait important c'est que certains aliénés tournent fatalement dans un cercle qui est toujours le même, et passent successivement d'un état de manie à un état de mélancolie ; c'est là ce qui fait réellement de ces malades un groupe bien distinct, qui ne doit être confondu avec aucun autre en pathologie mentale ; mais qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas une courte période de raison entre ces deux états morbides opposés, cela est, à notre avis, tout à fait accessoire, et, du reste, presque toujours très-difficile à déterminer. Il est vrai que, dans quelques cas, il ne peut y avoir de doute, mais ce sont précisément les cas les plus contraires aux idées de Baillarger, car le changement s'y opère d'une manière brusque, parfois instantanée, le plus souvent pendant le sommeil ; un malade s'est couché maniaque, il se réveille mélancolique ou réciproquement ; cela est rare, mais cela arrive, et alors il est bien évident qu'il n'y a pas lieu de rechercher à quel moment exact se produit l'intermittence, puisqu'il n'y a pas d'intermittence. Beaucoup plus ordinairement, la transition est lente et graduée ; le malade paraît moins excité qu'il ne l'était précédemment, puis il se calme peu à peu, toutes les fonctions rentrent dans l'ordre, toutes les ardeurs s'affaissent ; puis survient un peu d'abattement, la tristesse augmente progressivement, et voilà la période de dépression inaugurée. L'intervalle entre la manie franche et la mélancolie profonde a pu n'être que de quelques jours, mais il a pu durer aussi des semaines ou même des mois. Y a-t-il eu, à vrai dire, pendant cet espace de temps, une période de raison complète, un moment où l'équilibre était parfait, où il y avait une intermittence véritable ? Il est, en réalité, bien difficile de le dire, et nous ajouterons que cela nous paraît peu utile au point de vue de la nosologie pure, le seul dont Baillarger se soit occupé dans cette discussion ; il est évident qu'il n'en serait pas de même au point de vue médico-légal.

En général, chez un même malade, les différentes phases d'agitation se ressemblent beaucoup entre elles. Il en est de même des phases de dépression; mais ici l'on est moins frappé, à cause de la moindre variété dans les symptômes, qui, presque tous, n'ont qu'un caractère négatif. Il est, au contraire, bien remarquable de voir l'agitation maniaque se reproduire toujours, chez le même malade, exactement avec les mêmes traits. Après un intermédiaire de calme plus ou moins long, il redevient agité, et l'on reconnaît chez lui, sans aucun changement, les mêmes bizarreries d'accoutrement, les mêmes intonations de voix, les mêmes espiègleries, les mêmes propos hasardés, les mêmes plaintes, les mêmes actes extravagants; et toujours le cercle tourne, et toujours, au même point de son évolution, il ramène les mêmes phénomènes. Il y a, dans certains cas, une sorte d'égalité dans le degré de l'excitation maniaque et dans celui de la dépression mélancolique; dans d'autres, au contraire, ces deux phases ont, chacune dans leur genre, une intensité très-différente, et alors ce sont ordinairement les symptômes de la manie qui sont les plus accusés. Nous connaissons plusieurs malades de ce genre qui, à chaque période d'exaltation, doivent forcément être isolés dans un asile, et qui, tant que dure l'accès maniaque, y sont le principal élément de désordre du quartier des agités. Retombés dans l'apathie, ils peuvent être rendus à leur famille, et s'y maintenir, sans donner lieu, pendant tout le temps de leur mélancolie, à aucun embarras sérieux.

La durée des accès est des plus variables, chez les différents malades; mais chez le même, elle présente ordinairement une assez grande régularité. Quelquefois le cercle est parcouru très-rapidement, et chaque période d'expansion ou de prostration ne dure que quinze jours ou trois semaines; certains auteurs parlent de périodes qui ne duraient que trois ou quatre jours, ou même vingt-quatre heures; nous n'en avons jamais observé d'aussi courtes, et nous nous demanderions volontiers, s'il s'agissait là, bien réellement, de la folie à double forme proprement dite. Par contre, dans le plus grand nombre des cas bien caractérisés, chacune des périodes de manie et de mélancolie dure quelques mois, quatre ou cinq par exemple. Griesinger, le premier, a remarqué que souvent la réapparition des accidents de même nature coïncide avec le retour d'une saison déterminée; Baillarger a confirmé ce fait, dont nous avons également observé quelques exemples. Quelquefois enfin, mais cela est beaucoup plus rare, chaque période différente peut avoir une durée de plusieurs années. Tantôt les deux phases opposées durent à peu près le même temps; tantôt l'une d'elle est plus courte, et alors c'est le plus souvent la manie, sans doute à cause de la grande déperdition de forces qui se produit pendant son cours.

Les auteurs disent que pendant la période de prostration la nutrition souffre, et que l'embonpoint disparaît alors pour se reproduire promptement, lorsque le malade, redevenu maniaque, s'est remis à manger beaucoup et à assimiler facilement; une des malades de Baillarger, paraît-il, perdit une fois douze livres en quinze jours, pendant un stade de mélancolie.

Sans doute les choses peuvent se passer ainsi, mais le contraire aussi a lieu. Nous avons, en ce moment même, sous les yeux un jeune homme qui vient d'être longtemps agité, et qui a fait pendant cette période une telle consommation de forces, que, malgré un grand appétit, il a beaucoup maigri; depuis quelque temps, au contraire, il végète dans des conditions d'inertie singulièrement favorables à l'assimilation plastique; aussi a-t-il déjà repris beaucoup d'embonpoint.

Diagnostic. — L'exaltation maniaque, avec lucidité relative et prédominance du désordre dans les actes, la dépression mélancolique sans délire intellectuel bien net, n'ont rien d'absolument spécifique dans la folie à double forme; considérées en elles-mêmes, à un moment donné, abstraction faite de la série des phénomènes qui ont précédés et de ceux qui vont suivre, elles peuvent bien inspirer des présomptions, elles ne sauraient donner de certitude sur la nature de l'affection. C'est surtout dans ces cas que, pour établir le diagnostic de la maladie, il est indispensable de bien connaître l'histoire du malade. Ce n'est que lorsqu'on aura reconnu d'une manière certaine, que celui-ci a déjà présenté des alternatives bien tranchées, et se faisant à peu près équilibre, de manie et de mélancolie, que l'on pourra affirmer sans hésitation, l'existence de la folie à double forme. A défaut de ces éléments de diagnostic, et surtout s'il existe un véritable délire intellectuel, on sera exposé, selon la nature de la phase dominante au moment de l'observation, à croire que l'on est en présence d'un cas ordinaire de manie ou de mélancolie.

Mais il y a une autre cause d'erreur contre laquelle il est essentiel d'être prémuni, car elle est beaucoup plus grave au point de vue du pronostic. La période d'excitation de la folie à double forme peut être facilement confondue, dans certains cas, avec la forme expansive du début de la paralysie générale; on peut y rencontrer, en effet, la même exaltation générale, les mêmes idées de grandeurs, la même activité fébrile des mouvements; il peut même se produire, par suite du tumulte perpétuel des idées et de l'instabilité excessive du malade, certaines hésitations trompeuses dans la prononciation des mots; et d'ailleurs il est bien établi que, dans la période de la paralysie générale à laquelle nous faisons allusion, comme cause d'erreur, les troubles de la parole peuvent, pendant un certain temps, être réduits à très-peu de chose, ou même faire complétement défaut. On en trouve donc, alors, dans l'examen actuel du malade aucun élément positif de diagnostic différentiel.

On pourrait même apprendre que cette excitation a été précédée, pendant un certain temps, par de la tristesse et de l'abattement, sans que le doute fût dissipé pour cela; car, très-souvent, une pareille phase de prostration précède l'éclat de l'expansion des idées de grandeurs, au début de la paralysie générale.

Ce n'est donc que lorsqu'on sait pertinemment qu'il y a déjà eu succession répétée de périodes maniaques et de périodes mélancoliques alternantes, que l'on peut mettre de côté toute hésitation sur l'existence de la folie à double forme.

Pronostic. — Le pronostic de la folie à double forme doit être envisagé au triple point de vue de l'influence de cette maladie sur la santé en général, de ses chances de guérison, de ses modes de terminaison.

Bien que la nutrition, et l'ensemble des fonctions organiques, subissent au moment de chaque crise de manie ou de mélancolie des modifications que nous avons fait connaître, la folie à double forme n'est pas une maladie qui compromette gravement l'existence. A part les chances heureusement assez rares de suicide causé par le délire mélancolique, et celles d'accidents sérieux, suites d'imprudences, les conditions de longévité de l'aliéné à double forme ne sont pas sensiblement modifiées par le fait de sa maladie mentale ; nous en avons connu, et nous en connaissons encore plusieurs, très-âgés, se portant physiquement très-bien.

En tant que vésanie, la folie à double forme ne présente que peu de chances de guérison. Presque toujours héréditaire, elle fait, pour ainsi dire, partie intrinsèque des conditions d'existence du malade; elle est essentiellement chronique et constitutionnelle. Une fois bien établie, la rotation peut subir quelques légères modifications accidentelles, mais cela dure rarement longtemps et bientôt l'affection reprend fatalement le cours de ses alternances. Il nous a même paru que, lorsque l'explosion d'un accès s'était fait attendre plus longtemps que d'ordinaire, cet avantage passager était compensé par une durée ou une intensité plus grande des accès suivants. On cite quelques cas de guérison survenue au bout d'un seul ou de deux accès; mais nous considérons ces cas comme tout à fait exceptionnels, si tant est qu'ils appartinssent bien légitimement à la folie à double forme.

Le sort ordinaire des vésanies passées à l'état chronique est d'aboutir à la démence (*voy.* art. Démence, t. XI, p. 95) ; mais cela n'est pas une règle constante pour la folie à double forme; dans un certain nombre de cas, à travers ces perpétuelles pertes d'équilibre, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, les facultés, au lieu de s'user et de disparaître, conservent encore leur vigueur et leur intégrité virtuelle. Que la maladie, même déjà très-ancienne, subisse un moment d'arrêt, et l'on est étonné de voir combien l'intelligence peut encore se montrer forte et développée; la mémoire surtout conserve une fraîcheur qui se manifeste principalement pendant la période expansive, quand l'agitation n'est pas poussée trop loin.

Traitement. — Ce que nous avons dit du caractère essentiellement chronique et constitutionnel de la folie à double forme, indique qu'elle offre peu de prise au traitement. Celui-ci devra surtout être palliatif, et avoir pour but de modérer l'intensité trop grande des symptômes d'excitation et de dépression, et de conjurer, par une surveillance convenable, les inconvénients et les dangers qui peuvent résulter de ces états opposés; sous ce rapport les indications ne diffèrent en rien de celles d'après lesquelles doit se régler le traitement de la manie et de la mélancolie proprement dite. (*Voy.* ces articles.)

Mais on a voulu s'attaquer au principe même de la maladie et chercher à empêcher le retour des accès qui la composent ; il était tout naturel de

s'adresser aux antipériodiques, et de préférence au sulfate de quinine; c'est ce que l'on a fait. Presque constamment, les essais ont été absolument inutiles et n'ont produit qu'une amélioration insignifiante ou passagère. On rapporte, cependant, quelques exemples de guérison par le sulfate de quinine à haute dose ; mais il s'agissait toujours de périodes très-courtes, et encore ignore-t-on si la guérison s'est maintenue longtemps. En somme, dans un cas de folie à double forme encore récent, et à périodes assez courtes, il sera rationnel de chercher à interrompre la périodicité des accidents par l'usage répété du sulfate de quinine, mais même dans ces conditions favorables le succès est peu probable. Quand la maladie est ancienne, enracinée, et que la rotation des phases opposées s'est établie d'une façon régulière, toute tentative nouvelle de traitement perturbateur restera presque certainement sans utilité aucune.

Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart, 1845, p. 226. Traduction française par Doumic, avec annotations par Baillarger. Paris. 1862.
Falret (J. P.), *Gazette des hôpitaux*, 14 janvier 1851. — Leçons cliniques de médecine mentale. Paris, 1854, p. 249-250, reproduit *in* Des maladies mentales et des asiles d'aliénés. Paris, 1864, p. 337. — Mémoire sur la folie circulaire (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 14 février 1854, t. XIX, p. 382).
Baillarger, Note sur un genre de folie dont les accès sont caractérisés par deux périodes régulières, l'une de dépression et l'autre d'excitation (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 31 janvier 1854, t. XIX, p. 340 ; *Gazette hebdomadaire*, 1854, p. 263; *Annales médico-psychologiques*, 1854, p. 369).
Legrand du Saulle, *Annales médico-psychologiques*, 1854, p. 53; 1857, p. 257.
Billod, *Annales médico-psychologiques*, 1856, p. 333.
Delaye (J.), Étude sur la folie à formes alternes (*Journal de médecine de Toulouse*, 1860).
Geoffroy, De la folie à double forme. Thèse de Paris, 1861.

(A. Foville fils.)

FOLIE INSTINCTIVE ou FOLIE DES ACTES. — Sous ce nom, nous désignons une espèce de folie dans laquelle l'état morbide se traduit moins par le délire intellectuel proprement dit, c'est-à-dire par le désordre dans les idées et dans les propos, que par le délire, l'extravagance des sentiments et des actions, actions et sentiments qui paraissent être le résultat d'une impulsion instinctive, automatique, irréfléchie, sans que la réflexion, le raisonnement interviennent pour les diriger, comme cela a lieu chez l'homme sensé. Cette espèce de folie reconnaît pour cause principale l'hérédité morbide; elle ne se développe guère que chez les individus qui présentent un état général de prédispositions névropathiques, indiqué par l'excentricité, la mobilité, l'irrégularité de toutes leurs fonctions nerveuses; elle a pour symptômes caractéristiques des actes délirants, quelquefois passagers, d'autrefois presque continus, mais beaucoup plus souvent, revenant périodiquement par paroxysmes, actes tantôt identiques, tantôt variables chez le même malade, et qui comprennent tous les genres d'extravagances depuis la colère, la méchanceté, les excès sexuels ou alcooliques, jusqu'au vol, l'incendie, le suicide et l'homicide. La folie instinctive se manifeste surtout chez des sujets encore jeunes, très-souvent à l'époque de la puberté; tantôt elle dure toute l'existence; tantôt elle n'a qu'une durée temporaire, mais l'état névropathique général, qui lui sert de substratum, persiste et les rechutes sont toujours faciles et imminentes.

La folie instinctive, telle que nous venons de l'esquisser en quelques lignes, constitue, parmi les affections mentales, un groupe très-complexe, comprenant des variétés presque infinies et dont il est très-difficile de bien tracer les limites, car d'une part, il confine à des états à peine distincts de la raison, et d'autre part, il se confond presque avec différentes autres espèces de folie. Il n'y a point, dans la pathologie mentale, de question qui soit plus controversable ni qui ait été l'objet d'un plus grand nombre de discussions; il n'y en a pas, à coup sûr, dans l'étude de laquelle on ait à lutter davantage contre la confusion des mots et souvent aussi contre celle des idées. Nous voudrions pouvoir introduire dans cette question la clarté et la méthode qui jusqu'ici y font presque complétement défaut; mais la difficulté est trop grande pour que nous puissions espérer atteindre complétement ce but; nous essayerons au moins de nous en rapprocher.

Synonymie; limites du sujet. — L'ensemble des fonctions de l'entendement peut, on le sait, être réduit à trois termes, sensation, pensée, action; ces trois ordres de facultés peuvent, tous les trois, dévier de la ligne normale, c'est-à-dire délirer; le mot délire, employé seul, sert cependant de préférence à désigner le désordre des facultés purement intellectuelles, celui de la pensée; aussi pour désigner les autres formes de trouble psychique, faut-il recourir à une locution composée et dire : délire des sens ou des sensations; délire affectif, instinctif; délire des actes. Ce sont là des notions que nous avons développées en traitant de la physiologie pathologique du délire (t. XI, p. 1 à 8), et qu'il suffit de rappeler ici.

C'est en limitant ainsi le sens du mot délire à celui de désordre purement intellectuel, que certains auteurs ont décrit des *folies sans delire*. Ils observaient des individus dont l'esprit était évidemment malade, des fous pour tout dire; mais la maladie ne se traduisait que par des actes extravagants, qui paraissaient commis sous l'influence d'une impulsion subite, instinctive, ou d'une perversion non réfléchie des sentiments, sans qu'il y eût, chez eux, de désordre dans les propos ni de trouble apparent dans le raisonnement; ils en conclurent que la folie pouvait exister sans qu'il y eût de délire. Ettmüller déjà avait employé l'expression de *melancholia sine delirio;* Pinel, cependant, est regardé comme le premier qui ait signalé l'existence d'une *manie sans délire*. Mais, en même temps qu'il propose cette dénomination scientifique nouvelle, il fait remarquer que, dans les maisons de fous de son temps, les états auxquels il l'applique sont désignés vulgairement, c'est-à-dire probablemnt par le personnel des infirmiers, sous le nom de *folie raisonnante*, ce qui voulait dire, sans aucun doute, folie de gens qui, en parlant, n'ont pas l'air de déraisonner.

Depuis Pinel, presque tous les auteurs ont parlé de ces manies sans délire, sans adopter toutefois cette dénomination, et presque tous ont proposé d'y substituer un nom de leur invention; aussi, peut-on presque dire que le nombre des dénominations imposées à ces états morbides égale celui des auteurs qui en ont parlé. Citons, sauf à ne pas être complet, celles de : *Monomanie raisonnante*, *affective* (Esquirol); *Monomanie*

instinctive, *impulsive* (Marc); *Moral insanity*, ou *folie morale* (Pritchard); *Délire des actes*, *folie d'action* (Brierre de Boismont); *Manie de caractère* (Scip. Pinel); *Lypémanie raisonneuse* (Billod); *Folie lucide* (Trélat); *Pseudo-monomanies* (Delasiauve); *Folies héréditaires*, *folie instinctive* (Morel); *Esthésiomanie* (Berthier); *Manie raisonnante* (Campagne, J. Falret, etc.).

Si nous indiquons toutes ces dénominations comme synonymes, ce n'est pas qu'elles aient toutes exactement la même extension, ni que les différents auteurs qui les ont mises en avant, aient voulu se contenter de mettre chacun une étiquette nouvelle à un groupe de cas de folie ayant des limites précises et toujours les mêmes. Non, presque pour chacun d'eux, ces limites étaient variables, et, la plupart du temps, il faut bien le dire, elles étaient très-peu précises; il ne faut donc pas croire que tous les cas de folie instinctive, telle que nous la comprenons, puissent être classés sous chacune des dénominations que nous venons d'énumérer; mais ce qui est vrai, c'est qu'il n'y a pas un de ces groupes, si diversement baptisés, et, pour la plupart, si imparfaitement limités, qui ne fournisse son contingent à la folie instinctive ou folie des actes. Quant à cette dernière dénomination, elle-même, si nous l'adoptons, ce n'est pas qu'elle nous paraisse à l'abri de reproches; nous reconnaissons, au contraire, qu'elle n'est pas complétement satisfaisante. Aussi ne lui attribuons-nous aucune valeur théorique exclusive; mais au milieu de tant de noms, il fallait bien en choisir un, et la suite de cet article montrera pourquoi celui-ci nous a paru devoir être préféré.

La confusion qui résulte de la multiplicité des dénominations imposées à des cas, sinon toujours identiques, du moins analogues et voisins, a été encore augmentée par une cause toute différente : la similitude de nom donnée à des cas absolument distincts les uns des autres. Esquirol en employant les dénominations de folie, manie ou monomanie raisonnante, leur conserve le sens indiqué par Pinel comme vulgaire dans les maisons de fous, c'est-à-dire le sens de folie des gens qui ne déraisonnent pas en paroles, mais seulement en actions. Au lieu de cela, Marc, contemporain d'Esquirol, donna à la dénomination de monomanie raisonnante une signification diamétralement opposée : « Il faut, dit-il, admettre deux sortes de monomanies, dont l'une est instinctive, l'autre raisonnante. La première porte le monomaniaque, par sa volonté malade, à des actes instinctifs, automatiques, qu'aucun raisonnement ne précède; l'autre détermine des actes qui sont la conséquence d'une association d'idées. » Et les développements qui suivent montrent que, par ces dernières paroles, il entend désigner ce que nous appelons aujourd'hui délire organisé, systématisé, délire de persécutions basé sur des conceptions délirantes et des hallucinations.

La monomanie raisonnante d'Esquirol et celle de Marc diffèrent donc complétement l'une de l'autre; la première est celle des gens qui, sans conception délirante, sans déraisonnement intellectuel proprement dit, agissent d'une façon insensée; c'est exactement la même chose que la folie instinctive; la seconde est justement le contraire. Comment s'étonner

qu'on ait de la peine à se retrouver dans le dédale de la nomenclature des maladies mentales, quand on rencontre chez des auteurs contemporains l'un de l'autre de pareilles dissidences sur un point aussi limité, et bien que presque tous les aliénistes aient suivi l'exemple de Pinel et d'Esquirol, le mieux ne serait-il pas de laisser complétement de côté des dénominations qui n'ont rien d'absolument nécessaire et qui peuvent être une source de malentendus?

Tous les termes que nous avons énumérés jusqu'ici ont une signification collective et désignent l'ensemble des cas de folie dans lesquels le délire semble faire défaut, les impulsions instinctives dominant la raison et dictant les actes. Mais les auteurs les plus attachés à la théorie de la monomanie ou plutôt des monomanies instinctives, ont cru devoir aller plus loin et ont admis l'existence d'autant d'entités morbides différentes qu'il pouvait y avoir d'actes instinctifs prédominants dans tel ou tel cas; de là, toute une série de maladies nouvelles, auxquelles de nouveaux noms ont naturellement été imposés; c'est ainsi que l'on a eu la monomanie du vol ou *cleptomanie;* la monomanie de l'incendie ou *pyromanie;* la monomanie de la boisson ou *dipsomanie;* la monomanie d'amour ou *érotomanie*, *nymphomanie*, *aidoïomanie*, *satyriasis;* la monomanie homicide ou *tigridomanie*, et la monomanie suicide; rien n'empêchait de morceler encore le sujet et d'inventer indéfiniment d'autres individualités morbides. Aujourd'hui cette minutie d'analyse a perdu beaucoup de sa vogue, et nous croyons que c'est un progrès réel; en se mettant à un point de vue plus élevé et plus général, on a reconnu que la tendance au vol, à l'incendie, etc., n'avait pas une valeur pathognomonique; qu'elle pouvait se manifester d'une manière accidentelle et accessoire, dans diverses espèces de folie, parfaitement caractérisées d'ailleurs; et que même lorsqu'elle paraissait avoir une importance prédominante, il y avait encore plus de motifs pour la rattacher au groupe collectif de la folie instinctive, que pour en faire la caractéristique unique d'une espèce nosologique à part. Les noms divers qu'on avait donnés à toutes ces variétés d'actes délirants ont donc perdu leur valeur spécifique, et ils ne devraient plus servir qu'à désigner un symptôme; mais cet usage n'est pas encore général, et nous devions au moins les énumérer à propos de la synonymie de la folie instinctive comme constituant, en quelque sorte, la monnaie de cette dernière dénomination.

Alors même que pour simplifier autant que possible la terminologie, on éliminerait toutes les dénominations inutiles ou inexactes, on serait encore loin d'être complétement débarrassé des difficultés et des éléments de confusion qui encombrent l'étude de la folie instinctive. En effet, si, d'une part, nous considérons celle-ci comme constituant, à juste titre, une espèce pathologique distincte, d'autre part, nous ne saurions méconnaître que bien des cas, qui, par certains côtés sembleraient devoir lui appartenir, tiennent, par d'autres côtés, plus intimement encore, à des espèces de folies toutes différentes; en d'autres termes, la nature instinctive, impulsive des actes constitue tantôt un symptôme secondaire de la

vésanie, tantôt elle en est le caractère prédominant, et ce que nous disions, il n'y a qu'un instant, pour chacune des soi-disant monomanies instinctives prise séparément, s'applique également à la folie instinctive prise en bloc. Il faut donc encore écarter toutes les folies instinctives qui ne sont que *symptomatiques*, avant de parvenir à isoler nettement le groupe nosologique qui constitue, à proprement parler, la folie instinctive *idiopathique*. C'est ce que nous allons tâcher de faire en énumérant les circonstances dans lesquelles on peut observer cette perversion purement symptomatique des actes et des sentiments.

Au début, ou dans la période prodromique de presque toutes les variétés d'aliénation mentale, on peut n'avoir à constater, pendant un temps plus ou moins long, autre chose qu'une modification plus ou moins profonde, une perversion plus ou moins accusée des sentiments moraux et affectifs, et souvent des actes bizarres, excentriques, commis sans aucun motif plausible; c'est particulièrement pour désigner cet état que Berthier a proposé le mot *esthésiomanie*. Mais ces accidents sont accessoires, passagers; ils ne sont que le prélude d'une affection mentale plus générale et plus grave dont ils ne suffisent pas à faire prévoir la nature spécifique. Il en est de même de la période de déclin. Quand, dans un accès aigu de manie ou de lypémanie, l'intensité du délire s'apaise, on observe ordinairement, pendant un certain temps encore, des traces de trouble dans les sentiments, dans les actes; mais peu à peu le retour à la raison se confirme et ces derniers symptômes disparaissent à leur tour; on ne peut donc pas plus à la fin qu'au commencement des vésanies, les considérer comme constituant une espèce maladive distincte.

Ce que nous venons de dire des périodes prodromiques de la folie, envisagée d'une manière générale, est plus particulièrement vrai pour le début de la paralysie générale. Bien souvent alors des actes extravagants, dépravés, délictueux ou même criminels sont commis sans que les facultés intellectuelles présentent encore d'autre altération qu'un léger degré d'affaiblissement qui passe facilement inaperçu. Certains malades font des dépenses exagérées, boivent sans mesure, commettent des excès vénériens; d'autres achètent dans les magasins sans payer, dérobent, sans utilité et sans aucun effort de dissimulation, des objets de peu de valeur, et, comme ils ne déraisonnent pas d'une manière manifeste, on pourrait croire qu'ils sont atteints d'une monomanie instinctive qui les pousse à boire, à voler, etc.; il n'est pas douteux qu'autrefois des erreurs de ce genre ont été bien souvent commises, et qu'elles ont servi, en grande partie, à faire l'histoire des prétendues monomanies spéciales. Les progrès accomplis dans la connaissance des prodromes de la paralysie générale permettent, aujourd'hui, d'éviter cette confusion; on connaît bien la nature des impulsions instinctives des malades qui en sont atteints, et les démêlés qu'en raison de l'irrégularité de leurs actes ils ont avec la justice, sont tellement fréquents que l'on a pu désigner, à juste titre, cette phase de la folie paralytique, sous le nom de période médico-légale. Il est évident que ces

cas n'appartiennent, en aucune façon, à la folie instinctive proprement dite.

La perversion des sentiments moraux et affectifs, la prédominance des instincts inférieurs, la fréquence des impulsions dangereuses, sont des caractères essentiels de l'état mental de la plupart des épileptiques. Alors même qu'ils ne déraisonnent pas précisément, un certain nombre d'entre eux sont sujets, soit avant, soit après leurs accès, à commettre des actes de violence aveugle qui les rendent très-dangereux et qui paraissent l'effet irréfléchi d'une impulsion subite et irrésistible. D'autres fois, ces actes semblent remplacer les accès convulsifs. (*Voy.* art. ÉPILEPSIE, t. XIII, p. 596.) Ces remarques s'appliquent également à l'hystérie. Qui ne connaît les traits les plus saillants du caractère des hystériques, leur mobilité, la perversion fréquente de leurs sentiments moraux, de leurs tendances affectives, la soudaineté irréfléchie de leurs actes? Mais aussi, qui, dans les cas d'épilepsie et d'hystérie, songerait à faire de ces actes instinctifs et délirants autre chose qu'un des symptômes de la grande névrose convulsive qui domine toute l'existence pathologique de ces malades.

Des modifications analogues dans la manière de sentir et d'agir, se produisent quelquefois, d'une manière subite et instantanée, pendant l'état puerpéral, et surtout au moment de l'accouchement. Sans doute, dans ces cas, c'est bien une impulsion instinctive qui domine passagèrement l'esprit de ces femmes qui tuent leur enfant, sans en avoir conscience au moment où elles commettent l'acte, sans en garder aucun souvenir alors qu'il est accompli. Mais d'autre part, les circonstances toutes spéciales dans lesquelles ces délires éclatent, et la fréquence d'autres troubles intellectuels naissant dans les mêmes conditions, doit les faire comprendre les uns et les autres dans le même cadre, celui de la folie puerpérale.

Les imbéciles, les idiots, sont sujets à des impulsions subites, instinctives, que tout le monde connaît et que tout le monde considère comme des symptômes de leur idiotie, de leur imbécillité.

Dans tous les cas que nous venons de passer en revue, l'existence d'une affection principale, qui domine toutes les manifestations morbides accessoires, est trop évidente pour que l'embarras soit possible ou du moins pour qu'il puisse durer longtemps. Nosologiquement, la nature de la maladie ne saurait inspirer de doute; elle peut être manie, lypémanie, paralysie générale, épilepsie, hystérie, folie puerpérale, imbécillité ou idiotie; à coup sûr, elle n'est pas folie instinctive, et les actes délirants, instinctifs, qui se produisent, n'ont qu'une valeur symptomatique.

Mais nous n'avons pas épuisé les difficultés, et il nous reste encore à examiner d'autres situations mentales qui diffèrent de la folie instinctive proprement dite, mais pour lesquelles la distinction peut être plus délicate en théorie, et plus embarrassante en pratique.

Les descriptions de la manie raisonnante, les plus soigneusement faites par les auteurs Esquirol et Guilain, entre autres, nous paraissent se rap-

porter à la période d'excitation maniaque, d'exaltation générale, sans délire intellectuel, proprement dit de la folie à double forme d'intensité moyenne. J. Falret l'a très-bien établi, et nous partageons entièrement son opinion, c'est d'après des cas de cette dernière maladie, dont l'individualité pathologique n'avait pas encore été reconnue, que les descriptions auxquelles nous faisons allusion ont été tracées; nous-mêmes, dans l'article qui précède (*voy.* p. 524), nous avons eu soin de dire, en décrivant la phase expansive de la folie à double forme : « Elle a le plus souvent le caractère de manie raisonnante ou lucide, de désordre dans les sentiments moraux et affectifs, d'extravagance dans les actes, sans délire intellectuel proprement dit. » Plus loin, nous avons parlé de la prédominance des instincts qui développe chez ces malades les fonctions génitales, qui les pousse à boire, à voler. Pour compléter la série des analogies, disons de suite que plusieurs autres caractères de la folie à double forme, la pathogénie constamment héréditaire, la persistance pendant la vie entière, l'incurabilité relative se retrouvent dans la folie instinctive proprement dite. La ressemblance entre ces deux espèces de vésanie est donc considérable, et nous avons déjà eu occasion de la signaler dans notre essai de classification méthodique. (*Voy.* p. 258.) Mais on ne peut cependant les confondre sans négliger le grand caractère pathognomonique de la folie à double forme, c'est-à-dire l'alternance périodique des deux phases, la dépression mélancolique venant remplacer l'exaltation maniaque, en attendant qu'elle lui fasse place à son tour. La régularité de cette révolution circulaire établit, malgré tant de ressemblances sous d'autres rapports, une ligne de démarcation bien nette entre la folie à double forme et la folie instinctive proprement dite. Les deux affections sont voisines, et nous les avons placées à côté l'une de l'autre dans notre classification; mais elles ne sont pas identiques, et l'on ne pourrait pas les confondre sans commettre, à notre avis, une importante erreur en nosologie.

Une autre erreur contre laquelle il importe d'être prémuni, et qui n'a pas toujours été évitée, est celle qui consisterait à confondre la folie instinctive avec ce que l'on a appelé la folie *transitoire*, *passagère*, *instantanée*. Pour nous, cette dernière n'existe pas à titre d'espèce; le fait d'éclater d'une manière subite et de n'avoir qu'une durée très-courte ne suffit pas, en pathologie mentale, pour caractériser une entité morbide distincte; ce n'et qu'un symptôme, qui peut se rencontrer dans la folie instinctive, mais qui, dans beaucoup d'autres cas, appartient à des espèces toutes différentes.

Parmi ces dernières, les plus fréquentes sont la manie, la folie épileptique, hystérique, la folie puerpérale, la folie alcoolique ou par intoxication; nous n'avons, en ce qui les concerne, qu'à renvoyer à ce qui a déjà été dit dans cet article et dans d'autres. Dans d'autres cas, des actes délirants des plus graves, tels que l'homicide et le suicide, paraissent avoir été commis sans aucun motif plausible, sous l'influence d'une impulsion subite, et sembleraient, à cause de cela, devoir être rattachés à la folie instinctive. Mais en approfondissant la situation mentale de ceux

qui les ont accomplis, on reconnaît que l'absence de réflexion n'est qu'apparente ; qu'au contraire ils ont agi sciemment, poussés à bout par de longues souffrances prenant leur source dans des lésions sensorielles ; seulement, ils avaient jusque-là réussi à dissimuler leurs hallucinations, leurs conceptions délirantes; ils avaient systématisé leur roman pathologique sans en rien dire à personne ; l'acte extravagant ou criminel en a été la première manifestation extérieure, et, après l'avoir commis, ils sont rentrés dans leur discrétion habituelle. Sauf cette dissimulation, l'enchaînement des phénomènes morbides a été, chez eux, exactement le même que chez les autres hallucinés ; loin d'appartenir à la folie instinctive, ces actes de délire en apparence transitoire et instantané, doivent être rapportés à la variété de lypémanie partielle que l'on s'accorde assez généralement, aujourd'hui, à appeler délire des persécutions.

Étiologie. — Le principal caractère étiologique de la folie instinctive, caractère reconnu depuis longtemps par tous les auteurs, mais auquel les travaux de Morel ont fait attribuer, avec raison, une importance encore plus considérable, c'est la fréquence, nous pouvons presque dire la constance, de prédispositions héréditaires ou congénitales aux affections nerveuses. On observe, dans cette maladie, des exemples de toutes les variétés de l'hérédité morbide névropathique, et il est important d'avoir la multiplicité de ces formes bien présente à l'esprit, afin de ne pas être exposé, faute d'un examen suffisamment approfondi, à méconnaître une influence qui, croyons-nous, ne manque jamais. C'est ainsi que, parmi les ascendants et les collatéraux des malades affectés de folie instinctive, on compte d'abord beaucoup d'aliénés; mais en outre, ou à défaut d'aliénés proprement dits, dans nombre de cas, on y trouve des épileptiques, des hystériques, des choréiques, des hypochondriaques, des gens nerveux, doués d'une impressionnabilité excessive et maladive, des originaux, des excentriques. Si, par suite d'une rare exception, l'on ne découvrait dans la famille aucune trace de ce genre d'affections, on apprendrait presque certainement, en tournant les recherches d'un autre côté, soit que l'un ou l'autre des parents se livrait habituellement à l'ivrognerie, ou bien était dans l'état d'ivresse au moment de la conception, soit que, pendant la gestation, la mère a été exposée à quelque secousse physique ou morale qui aura compromis l'organisation nerveuse de l'enfant.

Cette cause prédisposante et prédominante étant reconnue comme générale, l'explosion de la maladie peut se manifester, soit sans cause déterminante appréciable, par la simple évolution du germe morbide préexistant, et c'est là, croyons-nous, le cas le plus fréquent, soit sous l'influence d'une cause déterminante physique ou morale.

Parmi les premières, les principales sont celles qui se rapportent à des crises du développement physique du sujet ; aussi les premiers indices de la maladie coïncident-ils, très-souvent, chez les garçons, avec le moment de la puberté, et, chez les filles, soit avec la première apparition des règles, soit avec des troubles ultérieurs de la menstruation.

Comme causes morales déterminantes, on peut rencontrer toutes les

circonstances propres à provoquer des émotions violentes ; mais en particulier l'on peut constater, d'une manière relativement assez fréquente, l'influence de l'imitation morbide ou contagion morale. C'est ainsi que, lorsque, après un grand crime, il se produit, comme cela est presque une règle générale, d'autres crimes semblables, il en est parfois dans le nombre qui sont le résultat évident d'une véritable folie impulsive ; après le meurtre commis par Henriette Cornier, par exemple, quatre ou cinq enfants, au moins, furent tués dans des circonstances manifestement inspirées par ce premier meurtre. De même, la vue d'un supplice capital, le récit des soins dont on a entouré un condamné pendant les derniers temps de sa vie afin de bien le préparer à la mort, la perspective de jouer soi-même un rôle semblable, et de mourir d'une manière théâtrale en se sachant l'objet d'une préoccupation universelle, sont autant de circonstances qui ont plusieurs fois poussé des jeunes filles exaltées à commettre des meurtres ou d'autres actes propres, pensaient-elles, à les faire condamner à mort. D'autres fois, la cause qui détermine un acte délirant est une simple association d'idées ; la vue d'un couteau donne l'idée d'accomplir un meurtre ; celle d'un enfant assis sur le parapet d'un pont fait naître le désir subit de le pousser pour le faire tomber dans l'eau ; bien d'autres exemples analogues pourraient être rapportés.

Symptomatologie. — Nous parlerons d'abord brièvement des symptômes névropathiques généraux qui, sans être réellement spécifiques, car ils peuvent s'observer seuls ou dans d'autres maladies, existent à un degré plus ou moins marqué dans presque tous les cas de folie instinctive, et constituent une sorte de substratum commun sur lequel se développent les différentes variétés ou formes de cette affection ; nous parlerons ensuite des actes délirants eux-mêmes qui en constituent le caractère pathognomonique.

Symptômes généraux. — Ces symptômes peuvent être tous ceux qui se rattachent à la prédominance du tempérament nerveux.

Dans l'ordre physique, les plus fréquents sont, soit des névralgies dans différentes régions du corps, principalement dans les plexus abdominaux du grand sympathique, soit des étouffements, des spasmes, des bouffées de chaleur montant à la tête ; mais deux symptômes surtout se retrouvent dans presque tous les cas, au moment des accès : ce sont la céphalalgie frontale ou occipitale, et un sentiment général d'angoisse et plus particulièrement d'anxiété précordiale qui trouble beaucoup les malades.

Dans l'ordre moral, ce qui domine, c'est une très-grande impressionabilité, une vivacité d'émotions exagérée et maladive, des inégalités de caractère se traduisant tantôt par une gaieté sans motif, tantôt par une tristesse ou une mauvaise humeur aussi peu justifiée. Les aptitudes intellectuelles sont très-variables dans leur degré de développement ; elles peuvent être presque nulles ou au contraire très-étendues ; nous signalerons encore comme particulièrement remarquable et fréquente l'inégalité des diverses facultés chez le même sujet, certaines aptitudes étant très-développées, tandis que d'autres restent à l'état rudimentaire ou font complète-

ment défaut. Les sentiments moraux et affectifs participent à ces anomalies; rien de plus fréquent, en pareil cas, que des antipathies ou des sympathies subites que rien n'explique, que des contrastes et des perversions de sentiments qui semblent avoir quelque chose de paradoxal.

Parfois ces travers, qui tiennent évidemment à un défaut congénital d'organisation nerveuse, se traduisent, dès les premières années de l'existence, par des signes non équivoques. C'est ainsi que certains enfants se font remarquer d'une manière prématurée par des actes de méchanceté à l'égard des autres enfants, par une cruauté instinctive envers les animaux, par des habitudes toutes spontanées de mensonge et de maraudage. Plus tard, ces enfants se montrent réfractaires aux efforts que l'on fait pour les instruire; ils ne travaillent jamais ou ne travaillent que d'une manière décousue, par boutades éphémères et sans résultats utiles; en outre, les défauts de leur caractère, leur insubordination, les mauvais exemples qu'ils donnent les rendent insupportables partout où ils sont; ils ne peuvent rester dans aucun collége, dans aucune pension; ils se font vite chasser de partout. Dans une autre classe sociale, ceux qui sont mis en apprentissage se rendent également insoutenables et ils sont de même renvoyés par tous les patrons; souvent leur existence est déjà une longue suite d'irrégularités et d'aventures invraisemblables, alors qu'ils ont à peine atteint l'âge d'homme. Vers cette époque, il est rare que, soit de leur propre gré, soit par la volonté de leurs parents à bout de patience et de sacrifices, ils n'aient recours à un expédient dont on est toujours disposé à se promettre merveille, celui de s'engager dans la marine ou dans l'armée. Quelquefois l'épreuve réussit et la discipline militaire, corrigeant leurs mauvaises habitudes, finit par les ramener à une vie régulière et honnête; plus souvent la tentative n'aboutit qu'à de nouvelles déceptions. Aussi mauvais soldats que mauvais écoliers et mauvais apprentis, ces fléaux de famille, comme Moreau (de Tours) les appelle à juste titre, commettent méfaits sur méfaits; ils sont accablés de punitions et se rendent trop souvent justiciables des conseils de guerre, sans qu'il soit toujours possible de démontrer, dans la nature de leurs actes, un caractère pathologique assez évident pour établir leur irresponsabilité.

Dans la vie civile, ils ne sont ni plus sages, ni moins compromettants pour eux-mêmes et pour les leurs; incapables de tout effort suivi vers le bien, ils manquent rarement de reprocher à ceux qui valent mieux qu'eux, et à la société tout entière l'infériorité dans laquelle ils végètent, alors qu'il leur semblerait si naturel de briller au premier rang. Adeptes naturels de toutes les théories malsaines, de toutes les utopies perturbatrices, ils s'enrôlent dans la grande légion des déclassés ambitieux, des mécontents insatiables, et peuvent, à un moment donné, devenir coupables ou complices des crimes individuels ou collectifs les plus graves. Sans doute, tous les enfants qui apportent en naissant des prédispositions héréditaires ou congénitales de nature névropathique ne suivent pas la même voie et n'arrivent pas tous à ce degré de perversion, mais les exemples de ces entraînements sont assez fréquents, et la pente qui y conduit est assez ra-

pide pour que beaucoup de ceux qui se signalent par les actes les plus révoltants de désordre social ou politique puissent être ainsi rattachés, de près ou de loin, au groupe pathologique des aliénés instinctifs.

Symptômes spéciaux. — Les actes délirants, commis en vertu d'une impulsion instinctive, peuvent être extrêmement variables par leur nature même, aussi bien que par le mécanisme de leur production. Étudions successivement ces deux points.

Nature des actes délirants. — Dans un grand nombre de cas, auxquels on attache d'ordinaire assez peu d'importance, les actes n'ont rien, en eux-mêmes, de répréhensible ni de dangereux; ils peuvent constituer une sorte de tic, de lubie, de manie, si l'on veut employer ce dernier mot dans son sens usuel et vulgaire et non dans son acception pathologique.

D'autres fois, sans être encore bien compromettants, les actes ont déjà un caractère plus grave; ils consisteront à frapper sans motif un objet inanimé et à le briser, à déchirer des vêtements, à détruire n'importe quoi. Nous observons en ce moment une jeune femme qui mange toutes ses robes. On cite l'exemple d'un amateur qui se trouvant dans un musée, en face d'un tableau de prix, sent un besoin instinctif d'enfoncer la toile. Bien souvent encore ces impulsions passent inaperçues et n'ont pour confidente que la conscience de ceux qui les éprouvent.

Mais à un degré plus grave encore, elles deviennent tellement compromettantes pour celui même qui les ressent, aussi bien que pour la sécurité de tous et pour l'ordre public, qu'elles ne peuvent manquer d'attirer l'attention. Tantôt alors les actes délirants consistent dans l'assouvissement, sans mesure et sans contrôle, d'un des instincts physiques naturels à l'homme. C'est ainsi que la perversion de l'appétit dégénère en boulimie ou en pica, que celle de la soif donne lieu aux excès alcooliques et à la dipsomanie, que celle des fonctions génitales prend les formes de l'érotomanie, du satyriasis ou de la nymphomanie. Tantôt ils consistent en attentats contre la propriété, c'est-à-dire en vols (cleptomanie) ou en incendies (pyromanie), ou bien ils vont jusqu'au meurtre des autres ou de soi-même, à l'homicide ou au suicide. Enfin, dans quelques cas très-rares heureusement, on a à constater l'accomplissement instinctivement maladif d'actes encore plus monstrueux, tels que des faits d'anthropophagie ou de profanation de sépultures ou de cadavres (lycanthropie, vampirisme).

On comprend que tandis que la science seule se préoccupe des actes délirants inoffensifs, la justice ne peut laisser passer inaperçus ceux qui ont un caractère délictueux ou criminel. Aussi l'histoire des formes graves de la folie instinctive appartient-elle presque tout entière à la médecine légale.

Très-fréquemment, comme nous aurons bientôt à le redire, les impulsions instinctives reviennent périodiquement, par accès ou paroxysmes; trois cas différents peuvent alors se présenter. Ou bien, à chaque accès nouveau, la nature des actes délirants est la même qu'aux accès précédents; ou bien au contraire elle varie, en sorte que l'on peut, par exemple, voir dominer le penchant au vol dans un accès, l'impulsion érotique dans un autre, et la tendance dipsomaniaque dans un troisième; ou bien, enfin,

plusieurs impulsions instinctives se manifestent concurremment pendant le même accès, et le malade est à la fois poussé à commettre des excès vénériens, des excès alcooliques et des détournements. Dans le premier cas, on pourrait encore défendre la théorie des monomanies instinctives, et considérer comme une maladie spéciale la disposition qui pousse une même personne à commettre une longue série d'actes délirants, toujours semblables à eux-mêmes. Mais dans le second cas, cette théorie est complétement inapplicable; l'on ne saurait en effet prétendre qu'à chaque nouvel accès le malade est affecté d'une maladie nouvelle, différente des précédentes, et cependant il faudrait qu'il en fût ainsi, si chaque impulsion maladive à un acte spécial constituait une maladie à part. Enfin, qui songerait à dire que, dans le troisième cas, plusieurs maladies distinctes les unes des autres existent en même temps chez un seul individu ? Il est évident qu'il n'y a là qu'une maladie unique, variable seulement dans le détail de ses manifestations.

Mécanisme de la production des actes délirants. — Tous les actes que nous venons d'énumérer ont, dans la maladie qui nous occupe, un caractère commun, celui d'être le résultat d'une impulsion involontaire et instinctive, sans délire actuel proprement dit, et ils se distinguent par cela des actes semblables ou analogues que d'autres aliénés peuvent accomplir par des mobiles bien différents, par exemple en vertu d'un trouble général, d'une incohérence complète des facultés, comme cela a lieu dans la manie aiguë, ou comme conséquence logiquement déduite d'un long enchaînement de conceptions délirantes systématisées, comme on l'observe dans le délire des persécutions. Mais il s'en faut qu'en dehors de ce caractère commun, les actes délirants se produisent toujours de la même façon chez tous les fous instinctifs; il y a au contraire, entre eux, des différences très-marquées sous ce rapport; de là la nécessité de les rattacher à plusieurs types distincts. Nous allons énumérer ceux qui nous paraissent mériter une mention spéciale.

a. L'impulsion peut être subite, inconsciente, suivie d'une exécution immédiate, sans même que l'entendement ait eu le temps d'en prendre connaissance et de délibérer pour savoir s'il faut y obéir ou non. L'acte a alors tous les caractères d'un phénomène purement réflexe, qui se produit fatalement, sans connivence aucune de la volonté; c'est une vraie convulsion qui ne diffère de la convulsion ordinaire que parce qu'elle consiste en mouvements associés et combinés en vue d'un résultat déterminé, étranger à la vie de nutrition. Les exemples les plus nets de ce type, très-rare dans sa pureté, nous paraissent être certains actes accomplis d'une manière absolument inconsciente, dans la période de transition du sommeil à la veille, celui par exemple de ce journalier qui subitement réveillé au milieu de la nuit croit voir un fantôme qui le menace, saisit instinctivement une hache et frappe à mort sa femme debout près de lui, sans même savoir ce qu'il fait. Ce genre de délire instinctif est naturellement d'une durée très-courte; il est instantané et transitoire. Même en dehors du réveil subit, quelque chose d'analogue se produit quelquefois, témoin

cette dame qui assise sur un banc de jardin, dans un état inusité de tristesse sans motif, se lève tout à coup et se jette dans un fossé plein d'eau comme pour se noyer, et qui sauvée et revenue à une lucidité parfaite déclare, au bout de quelques jours, qu'elle n'a aucune conscience d'avoir eu l'idée du suicide, ni aucun souvenir de la tentative qu'elle a commise.

b. L'impulsion, tout en restant spontanée et involontaire, peut être parfaitement perçue et devenir l'objet d'un travail intellectuel conscient, d'une véritable délibération mentale. Le résultat de cette délibération intérieure peut être le rejet de l'impulsion involontaire ou son acceptation. Dans le premier cas, l'esprit résiste à l'instinct qui le pousse, et s'il n'a pas assez de force pour en triompher à lui seul, il invoque souvent un secours étranger; tels sont les exemples de cette servante qui se jette aux pieds de sa maîtresse et la supplie de ne plus la laisser seule avec son jeune enfant, parce que chaque fois qu'elle le déshabille et qu'elle voit la blancheur de sa peau, elle se sent dévorée du désir de l'éventrer; de cette dame qui prévenait elle-même quand l'idée de tuer quelqu'un allait la saisir, demandait à être maintenue avec une camisole de force, et annonçait ensuite le moment où l'on pouvait lui rendre, sans danger, la liberté de ses mouvements; de ce chimiste qui sollicité de même par des désirs homicides, se faisait attacher les deux pouces avec un ruban et trouvait dans ce simple obstacle le moyen de résister à la tentation. Dans le second cas, au contraire, l'esprit accepte l'impulsion sans résistance, sans discussion et consacre toutes ses ressources à assurer l'exécution de l'acte. Naturellement, en raison de la préméditation évidente, de la préparation des moyens d'exécution, des précautions pleines de ruse dont celle-ci est parfois entourée, ce sont ces cas où le caractère délirant de l'acte est le plus obscurci, et où il est le plus difficile de résoudre le problème médico-légal de l'irresponsabilité ou de l'imputabilité. Tel est le cas célèbre d'Henriette Cornier qui s'applique à gagner la confiance de ses voisins pour obtenir qu'ils lui permettent d'emmener leur petite fille chez elle; arrivée dans sa chambre, où elle avait eu soin de faire d'avance tous les préparatifs nécessaires pour l'accomplissement de son sinistre projet, elle tranche d'un seul coup la tête de l'enfant et jette cette tête dans la rue. C'est aussi à ce type qu'appartiennent les incendiaires instinctifs qui préparent d'avance les moyens de mettre le feu et qui se cachent avec soin pour l'allumer, les voleurs qui combinent avec astuce l'exécution de leurs filouteries et de leurs larcins.

c. Un troisième type est caractérisé par des tendances instinctivement vicieuses qui s'exercent d'une manière continue, et poussent ceux qui y sont en proie à commettre certains actes dépravés ou criminels toutes les fois qu'ils peuvent en trouver l'occasion. L'un des exemples les plus remarquables de ce genre d'impulsions, que possède la science, est à coup sûr celui d'une petite fille de huit ans, dont l'histoire a été rapportée par Parent-Duchâtelet; cette enfant était sans cesse préoccupée du désir de tuer son père et sa mère, et elle avouait naïvement que si elle pouvait y parvenir, elle prendrait ce qu'ils possédaient et irait s'amuser avec les pe-

tits garçons et avec les hommes. Ce sont des impulsions également continues, mais d'une nature moins grave, qui font que certaines personnes dérobent toutes les fois qu'elles le peuvent les objets laissés à leur portée, alors même que ces objets sont sans aucune utilité pour eux ; que d'autres ne laissent jamais passer une occasion de s'enivrer ; que certaines jeunes filles se livrent sans scrupule et sans réflexion à des pratiques constantes de débauche.

d. Il nous reste à décrire un quatrième type ; il est beaucoup plus ordinaire que les précédents, et, par suite de sa fréquence relative, il doit être considéré comme constituant la forme la mieux connue et la plus facile à observer de la folie instinctive : c'est le type paroxystique, dans lequel les actes délirants sont commis seulement à certaines périodes revenant sous forme d'accès plus ou moins réguliers. En dehors de ces accès, le malade peut présenter, à différents degrés, les troubles névropathiques généraux dont nous avons parlé précédemment, ou bien il peut jouir d'une santé physique et morale entièrement bonne ; en tout cas sa tenue et sa conduite sont régulières ; il n'éprouve d'attrait irrésistible pour rien d'anormal. Puis le moment du paroxysme arrive ; il débute ordinairement par des désordres dans la santé physique ; les plus fréquents sont la céphalalgie, la perte du sommeil, un état général d'anxiété et des troubles des organes digestifs ; bientôt apparaît le besoin instinctif de commettre quelque acte extravagant ou pervers ; tantôt le malade y cède de suite, tantôt il résiste quelque temps, mais il ne tarde pas à être entraîné malgré lui. Après une durée qui varie beaucoup, l'accès cesse de lui-même, les choses rentrent peu à peu dans l'ordre, les actes se régularisent et le malade reprend toutes les allures de son état normal ordinaire, jusqu'à ce qu'un nouvel accès le pousse à de nouveaux déportements. Ce caractère paroxystique est surtout bien manifeste pour l'impulsion maladive à boire avec excès, et nous sommes entrés, en parlant de cette variété de folie impulsive, dans des développements auxquels nous renvoyons. (*Voy.* art. Dipsomanie, t. IX, p. 642.) C'est d'une manière très-analogue, sinon identique, que se manifestent la nymphomanie, le satyriasis, parfois la pyromanie, et surtout la tendance instinctive au suicide.

Quel que soit celui des types que nous venons de décrire auquel se rapportent les actes délirants, il est une particularité que l'on retrouve dans le plus grand nombre des observations publiées et qui a presque une valeur caractéristique : c'est que, l'acte délirant une fois accompli, il en résulte, pour le malade, une sorte de détente physique et morale qui le soulage et lui fait presque éprouver un sentiment de bien-être, alors même que des conséquences légales très-graves peuvent le menacer. C'est notamment ce qui a lieu pour les homicides instinctifs ; après avoir tué, le meurtrier se sent délivré d'un grand poids ; la satisfaction d'avoir assouvi le besoin impérieux qui le poussait l'emporte sur la crainte du châtiment ; il ne cherche pas à s'enfuir et ne prend aucune précaution pour se soustraire aux recherches ; le plus souvent, il va lui-même faire sa déclaration et se mettre à la disposition de la justice.

Diagnostic. — Le diagnostic de la folie instinctive ne peut jamais être basé sur la nature seule de l'acte commis, car il n'en est pas un seul qui ne puisse être accompli par un homme sensé et responsable, aussi bien que par un aliéné. C'est donc d'après l'étude des circonstances concomitantes qu'il y a lieu de rechercher s'il existe ou non un état d'aberration mentale. Ce premier point résolu affirmativement, il restera à déterminer si l'on a affaire à la folie instinctive proprement dite ou si l'on n'est pas en présence d'un de ces cas nombreux, précédemment énumérés, dans lesquels le délire des actes est symptomatique d'une autre espèce de maladie mentale.

Les conditions qui peuvent aider à déterminer la véritable nature de l'acte se rapportent les uns à l'acte lui-même, les autres à l'état général du sujet au moment où l'acte a été commis.

Nous avons vu que certains actes sont commis d'une manière automatique, subite et spontanée, sans conscience ni réflexion ; il est évident que lorsqu'on pourra s'assurer d'une manière positive qu'il en a été ainsi, l'on n'aura aucun doute sur la réalité d'un état morbide des facultés. Par contre, il ne suffit pas que l'acte ait été prémédité, préparé même avec beaucoup d'habileté pour établir que la raison était saine et le jugement intact. Même dans ces conditions, le mobile déterminant aura pu être une impulsion maladive s'imposant forcément à la conscience et s'assurant le concours de toutes les facultés.

On aura des présomptions qu'il en est ainsi si l'acte est, par sa nature, en contradiction flagrante avec ce que l'on connaît des dispositions ordinaires de celui qui l'a commis, lorsque son accomplissement ne peut procurer à celui-ci aucun avantage actuel ni futur, lorsque l'acte une fois accompli l'acteur, au lieu de le nier ou de chercher à se soustraire par la fuite aux conséquences encourues, va se dénoncer lui-même à la justice, ou se laisse arrêter sans aucune idée de résistance.

Cependant toutes ces circonstances, même réunies, ne pourraient pas toujours suffire à établir la certitude. On s'en rapprochera au contraire beaucoup si l'on constate que celui qui a accompli l'acte était, par ses conditions de race ou de naissance, prédisposé aux affections névropathiques, et surtout si l'on sait qu'il a déjà donné des indices de maladie mentale.

Enfin, l'on aura un nouvel élément de conviction d'une très-grande importance si l'on établit qu'au moment où l'acte a été accompli, le sujet présentait les symptômes généraux qui caractérisent le plus ordinairement les périodes de paroxysme des affections nerveuses chroniques, impressionabilité exagérée, perversion de l'appétit, trouble des fonctions abdominales, et par-dessus tout insomnie, céphalalgie, sentiment général d'angoisse et d'anxiété précordiale ; chez les femmes, la coexistence d'une époque menstruelle ou d'une perturbation accidentelle des règles devra être aussi prise en sérieuse considération.

Lorsque ces troubles physiques et intellectuels coïncideront avec des prédispositions congénitales névropathiques bien établies et avec des pré-

somptions résultant des circonstances insolites dans lesquelles a été accompli l'acte, celui-ci devra être attribué sans hésitation à la folie.

Mais il restera à établir le diagnostic différentiel entre la folie instinctive proprement dite et les autres espèces de vésanies. Ce diagnostic différentiel se fera surtout par élimination, ce qui exigera un surcroît d'attention dans l'examen du malade, et de finesse dans l'analyse des manifestations de la maladie. Si celle-ci coïncide avec l'accouchement ou l'état puerpéral, avec une affection convulsive chronique, épilepsie, chorée ou hystérie, avec le déclin d'un accès aigu de manie ou de lypémanie, avec un état évident d'intoxication alcoolique ou autre, avec l'existence, bien constatée antérieurement, d'alternatives régulières d'excitation maniaque et de dépression mélancolique, le doute ne saurait être long, et l'on reconnaîtra facilement que l'impulsion instinctive a été symptomatique de la folie puerpérale, de la névrose convulsive, de la folie aiguë finissant, de la folie alcoolique ou de la folie à double forme.

L'embarras pourrait être plus sérieux dans le cas d'une folie aiguë au début, et surtout dans celui d'une paralysie générale commençant d'une manière insidieuse. Cependant, dans ces cas encore, les symptômes concomitants et la connaissance exacte des commémoratifs permettront presque toujours de reconnaître la nature réelle de l'affection, et, restât-il même quelques doutes, la marche ultérieure des symptômes ne tarderait pas à les dissiper.

Pronostic. — Nous pourrions presque répéter textuellement ici ce que nous avons dit en parlant du pronostic de la folie à double forme, du moins en ce qui concerne la folie instinctive qui présente, d'une manière prolongée, des paroxysmes périodiques. Dans les deux cas, en effet, l'affection mentale ne compromet pas sérieusement, par elle-même, les chances de longévité du malade; par contre, elle présente peu de chances de guérison, et elle peut persister pendant toute la durée de l'existence. Nous serions néanmoins porté à croire que la folie instinctive, débutant presque toujours vers la puberté, ou tout au moins à une période peu avancée de la vie, conduit plus sûrement à la démence que ne le fait la folie à double forme; en effet, parmi les plus anciens habitants d'un asile, on rencontre d'ordinaire quelques vieux aliénés à double forme qui ne sont pas en démence, et nous ne nous rappelons pas y avoir rencontré de même des personnes âgées présentant actuellement les symptômes persistants de la folie instinctive.

Lorsque celle-ci ne revêt pas le type régulièrement paroxystique, les chances d'incurabilité sont beaucoup moins grandes; les cas les plus favorables sont ceux où les manifestations de la maladie sont limitées à la durée d'une des périodes de crise naturelle que la constitution physique traverse nécessairement, celle de la puberté, par exemple, ou de l'établissement des règles. Lorsque les accidents se prolongent ou n'apparaissent qu'à une époque plus tardive, la gravité des présomptions augmente; néanmoins, même dans ces conditions, le rétablissement est encore possible; nous citerons comme exemple de ce genre de guérison, celle du

militaire qui a présenté, il y a plus de vingt ans, un exemple si rare et si remarquable de vampirisme. Dangereusement blessé par l'explosion d'une machine infernale, disposée de manière à frapper l'auteur de nombreuses profanations commises dans le cimetière Montparnasse, puis condamné par la justice militaire à une détention assez longue, cet ancien sergent est assez bien guéri pour pouvoir exercer, depuis plusieurs années, des fonctions publiques dans l'administration d'une grande ville de province.

Néanmoins, ce que nous avons dit de la constance, chez ces malades, d'un état névropathique général et de la facilité avec laquelle les différentes formes d'impulsions morbides se succèdent et se remplacent l'une l'autre, on comprend que ces guérisons ne peuvent inspirer qu'une sécurité relative, et qu'il y a toujours des chances assez nombreuses pour que l'affection reparaisse soit sous sa forme primitive, soit sous quelque autre forme.

Traitement. — Le traitement préventif de la folie instinctive doit avoir pour but de s'opposer au développement des germes héréditaires ou congénitaux qui peuvent faire craindre cette vésanie pour l'avenir; il se résume dans tout ce qui peut constituer une bonne hygiène physique et morale. Les précautions prises pour combattre les prédispositions névropathiques peuvent être couronnées de succès quand ces prédispositions ne sont pas très-fortes; dans le cas contraire, il y a grand danger de les voir échouer.

Lorsque les impulsions instinctives sont inconscientes, subites et tout à fait transitoires, il est évident qu'il n'est possible ni de les prévenir, ni d'en conjurer les effets. Lorsque, au contraire, les impulsions sont conscientes et de nature à être perçues par la raison, soit que celle-ci les accepte sans résistance, soit qu'elle cherche à les repousser, qu'elles soient d'ailleurs continues ou soumises à des exacerbations périodiques, il convient de recourir à des moyens préventifs, ou tout au moins palliatifs, et ceux-ci peuvent être aussi variés que les impulsions morbides elles-mêmes. Toutes les fois qu'il sera établi que l'impulsion se reproduit sous l'influence d'une cause occasionnelle déterminée, la première précaution à prendre sera naturellement l'éloignement de cette cause, et, s'il est possible, sa suppression absolue. Une autre mesure tout aussi élémentaire devra consister dans l'établissement d'une surveillance continue.

Pour satisfaire à ces deux indications capitales, surveillance et suppression des causes occasionnelles, il pourra être nécessaire de recourir à l'isolement dans une maison de santé ou dans un asile d'aliénés, et cette mesure devra être prise autant dans l'intérêt du malade lui-même que dans celui de la sécurité publique et des bonnes mœurs.

Le placement dans un établissement spécial ne sera pas lui-même toujours suffisant, et, pour éviter de graves accidents, il pourra être nécessaire de recourir à des moyens de contrainte encore plus immédiats; nous avons cité l'exemple du chimiste qui, pour résister à ses tendances homi-

cides, se faisait attacher avec un ruban les pouces des deux mains, et celui d'une dame qui, dans le même but, sollicitait elle-même l'application de la camisole de force. Les cas plus ou moins analogues ne sont pas rares dans la pratique.

Enfin, il y a aussi une part importante à faire au traitement curatif proprement dit, et celui-ci devra appeler à son secours à la fois les moyens moraux et certains remèdes physiques. Il est difficile d'assigner des règles précises au traitement moral ; il conviendra d'en varier les ressources d'après les conditions propres à chaque cas, et de ne rien négliger de ce qui pourra redresser les sentiments pervertis, affermir dans la pratique d'une vie laborieuse et régulière, combattre les tendances fâcheuses, réprimer les mauvais instincts.

Le traitement physique pourra avoir pour but d'atténuer l'excitation générale ou la dépression qui coïncident parfois avec les paroxysmes périodiques, ou bien de faire avorter ceux-ci par l'emploi de quelque puissant révulsif intérieur ou extérieur, ou même d'en empêcher le retour par l'usage des médicaments antipériodiques. Pour remplir ces indications, l'on devra recourir aux différentes méthodes thérapeutiques que nous avons énumérées en parlant du traitement de la folie en général. Mais, il faut bien le reconnaître, dans les cas anciens et à périodicité bien établie, les efforts même les plus éclairés et les plus persévérants ne sont qu'exceptionnellement couronnés de succès.

L'étude des questions relatives à la folie instinctive exige la lecture de presque tous les travaux relatifs à la monomanie et surtout aux monomanies. Les traités généraux sur la folie contiennent tous des articles sur ces questions. Nous signalerons principalement ceux de Pinel (2e édit., p. 155), Fodéré (t. I, p. 405), Esquirol (t. II, p. 1 et p. 790), Pritchard (éd. 1835, p. 12), Scip. Pinel (p. 330). Morel (*passim*).

Quant aux faits isolés, aux rapports de médecine légale et aux mémoires spéciaux, on en trouvera dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale*, dans les *Annales médico-psychologiques*, dans le *Journal de médecine mentale*, un très-grand nombre dus principalement à Aubanel, Auzouy, Boileau de Castelnau, Billod, Brierre de Boismont, Cazauvielh, Dagonet, Girard de Cailleux, Legrand du Saulle, Lunier, Michéa, Morel, Ott, Renaudin, etc. Outre ces deux grandes sources de renseignements, il existe sur cette matière un certain nombre de monographies et de thèses. Nous citerons les principales :

Mathey, Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit. Paris, Genève, 1816.

Mende, Observations de folie-suicide (Henke's *Zeitschrift für Arzneikunde*, 1821).

Gall, Sur les fonctions du cerveau. Paris, 1825.

Georget, Examen médical des procès criminels des nommés Léger, Stattman, etc. Paris, 1825. — Discussion et nouvelle discussion médico-légale sur la folie. 1826.

Marc, Consultation médico-légale sur la fille H. Cornier. Paris, 1826. — De la folie dans ses rapports avec les questions médico-judiciaires. Paris, 1840, 2 vol.

Hoffbauer, Médecine légale relative aux aliénés et sourds-muets (traduction de Chambeyron, notes d'Esquirol). Paris, 1827.

Parrot (H.), Sur la monomanie homicide. Thèse. Paris, 1833.

Leuret, Fragments psychologiques sur la folie. Paris, 1834.

Moreau (de Tours), De la folie raisonnante, in *Esculape*. Paris, 1841. — Psychologie morbide. Paris, 1859.

Bariod, Études critiques sur les monomanies instinctives. Thèse de doctorat. Paris, 1852.

Legrand du Saulle, De la monomanie incendiaire. Thèse de doctorat. Paris, 1856.

Sacaze, De la folie dans ses rapports avec la capacité civile. Paris, 1858.

Brunet, Des impulsions automatiques ou monomanies instinctives au point de vue médico-légal Thèse de Paris, 1860.

Trélat, De la folie lucide. Paris, 1861.

MANDON, Histoire critique de la folie instantanée, temporaire, instinctive. Paris, 1862.
ZADÉ, Les aliénés incendiaires devant les tribunaux. Thèse de doctorat de Paris, 1867.
CAMPAGNE, Traité de la manie raisonnante. Paris, 1868.
JACOBY (Paul), De la monomanie impulsive. Thèse de Berne. 1869.

ACH. FOVILLE fils.

FOMENTATION. — De *fomentum*, dérivé lui-même de *fovere* (chauffer, étuver) : le mot *fomentation* signifie l'action d'appliquer la chaleur, et par extension il signifie le liquide chaud considéré comme véhicule de la chaleur, sans idée ni de révulsion ni de cautérisation.

C'est par un abus de langage que la plupart des pharmacologistes admettent l'expression de *fomentation froide*, l'idée du froid étant nécessairement exclue par l'étymologie, et par conséquent contradictoire au sens même du mot fomentation. Le mot *application* suffit pour exprimer l'emploi d'un liquide froid, maintenu en contact avec la peau afin d'obtenir un effet thérapeutique dans lequel la soustraction du calorique joue le rôle principal.

Les fomentations peuvent être sèches ou humides : sèches, toute leur action se résume dans la transmission du calorique sur une partie de l'enveloppe cutanée; humides, elles produisent l'effet plus ou moins complexe des cataplasmes. Quant aux *fomentations huileuses*, on leur réserve le nom d'*embrocations*. Les anciens pharmacologistes donnaient le nom de *frontaux* aux fomentations destinées à être appliquées sur le front, cette expression est aujourd'hui rarement employée.

PHARMACOLOGIE. — **Fomentations sèches.** — Les fomentations sèches dont l'unique effet est la transmission locale du calorique aux tissus vivants en quantité compatible avec leur intégrité, peuvent être produites par divers moyens. Les principaux sont : les sacs de formes et de dimensions variables, en toile serrée, remplis de sable fin, les sacs en caoutchouc vulcanisé, remplis d'eau chaude, qui diffèrent peu quant à leur construction, des coussins à air (Chapman) ; enfin les vases en fer blanc plats et courbes, revêtus d'une enveloppe de flanelle, très-usités en Angleterre sous le nom de *stomach-warmers ;* la forme de ces vases s'accommode à celle des diverses régions du corps ; l'eau qu'ils contiennent se refroidit lentement, en raison de sa capacité pour le calorique, en même temps le tissu de laine ralentit le refroidissement et modère la transmission du calorique à la peau.

Fomentations humides. — Les fomentations humides dont l'usage est très-fréquent, sont constituées, soit par de l'eau pure, soit par des solutés, des infusés, des décoctés, plus ou moins chargés de principes médicamenteux, et qui peuvent être encore additionnés de vin, de vinaigre, d'éther ou de teintures diverses ; on en imbibe des compresses, des tissus tomenteux, des éponges, qu'on applique sur les parties malades ; on prescrit ordinairement de les renouveler lorsqu'elles sont refroidies et de les recouvrir de serviettes, ou mieux de taffetas ciré afin d'en retarder le refroidissement et l'évaporation.

Lorsque les fomentations humides comportent des solutions composées,

l'effet produit par la transmission du calorique aux tissus vivants se complique évidemment de l'action des divers médicaments mis en contact avec la peau.

Thérapeutique. — Les fomentations sèches aussi bien que les applications d'eau froide ou de glace sur le crâne et le long du rachis sont d'une grande importance thérapeutique. La chaleur transmise aux centres nerveux y augmentant l'afflux du sang, et y exaltant l'activité fonctionnelle, détermine au loin la contraction des capillaires; au contraire, le froid, diminuant l'afflux du sang dans les centres nerveux et diminuant leur activité fonctionnelle, produit la dilatation du réseau capillaire qu'ils régissent; c'est la doctrine physiologique de Claude Bernard quant aux nerfs vaso-moteurs appliquée à la thérapeutique. Augmenter ou diminuer l'afflux sanguin dans les centres nerveux, c'est provoquer des actions réflexes du plus haut intérêt, qui peuvent jeter une lumière inattendue sur la physiologie pathologique, et prêter des armes nouvelles à la thérapeutique.

Ainsi, d'après Chapman, les fomentations sèches faites au moyen de sacs imperméables remplis d'eau chaude appliqués sur le rachis, auraient pour effet d'arrêter la période de chaleur, des fièvres d'accès et d'amener presque immédiatement la transpiration et la rémission; entre les deux épaules elles entraveraient dès le début le développement de la pleurésie et de la bronchite, et seraient d'une efficacité manifeste pour faire cesser les hémoptysies. Les applications d'eau froide ou de glace le long de la colonne vertébrale sont recommandées par le même auteur dans la période algide du choléra et des fièvres pernicieuses.

Nous ne le suivrons pas dans la longue énumération des maladies où la transmission ou la soustraction méthodique du calorique peuvent être employées avec avantage, il nous suffit de signaler une voie incomplétement explorée.

C'est aux fomentations sèches que se rattache la pratique presque populaire de la calorification des parties endolories, au moyen d'un fer à repasser convenablement chauffé, la peau étant recouverte d'un tissu de laine. La pleurodynie, le lumbago, les névralgies, les rhumatismes musculaires cèdent quelquefois à ce moyen si simple, qui a l'avantage de ne rien compromettre et de laisser la place libre à des topiques plus efficaces; aux injections hypodermiques comme à la médication interne.

Quant aux *fomentations humides*, elles remplacent très-souvent les cataplasmes, plus gênants par leur poids et d'une confection moins commode; aux avantages de la transmission du calorique éminemment propre à combattre la douleur ainsi que nous venons de le rappeler, et à modifier les fonctions des nerfs vaso-moteurs, elles joignent l'effet émollient de l'eau tiède, ou bien différents effets thérapeutiques selon les agents qu'on a jugé convenable de confier au véhicule aqueux.

Chapman, *Gazette médicale de Paris*, 1866, n° 5.

J. Jeannel.

FORCEPS. — La description du forceps a toujours eu une importance méritée, et cette importance s'est encore agrandie dans ces dernières années par des inventions nouvelles; aussi, décrirons-nous successivement dans cet article : le *forceps* proprement dit (page 351), les principales modifications qu'il a subies depuis son origine, les règles de son application ; le *forceps à tractions mécaniques* (page 398), avec lequel l'extraction de l'enfant est confiée à une mécanique au lieu d'être exécutée par les efforts de l'accoucheur; le *rétroceps* (page 406), qui peut être considéré comme un instrument intermédiaire entre le forceps et le levier.

I. **Du forceps.** — Le forceps est une pince de forme spéciale à l'aide de laquelle on peut saisir le fœtus pendant l'accouchement pour l'extraire des parties génitales. Hippocrate et ses successeurs avaient déjà recommandé de prendre la tête du fœtus entre les deux mains pour l'attirer au dehors, et le forceps représente en quelque sorte une paire de mains, en fer, à l'aide desquelles on peut exécuter cette manœuvre qui serait à peu près impossible sans cet instrument. L'idée est des plus simples, comme on le voit, et pourtant le forceps ne fut inventé que vers le milieu du dix-septième siècle, par un accoucheur anglais, du nom de Chamberlen. Pourquoi tant de siècles s'écoulèrent-ils entre l'idée première et sa réalisation? Cela tient vraisemblablement à ce que le forceps ne peut pas être introduit comme une pince de chirurgien ou d'artisan dans les parties génitales ; il faut préalablement séparer ses deux branches et les introduire l'une après l'autre sur les côtés de la tête de l'enfant; ce n'est qu'après leur introduction successive que ces branches sont articulées et c'est alors seulement qu'elles représentent une pince avec laquelle on peut serrer et extraire la tête ; là était la difficulté, là fut l'invention. Quoi qu'il en soit de la vraisemblance de cette conjecture, l'invention du forceps fut l'une des découvertes les plus importantes de l'obstétrique et des plus fécondes en résultats pratiques, mais Chamberlen a terni la gloire qui devait entourer son nom, en gardant son invention comme un secret qui fut exploité, à prix d'argent, par lui et différents membres de sa famille.

En 1670, l'un des Chamberlen vint à Paris, avec l'intention de vendre son secret; Mauriceau raconte dans sa vingt-sixième observation comment il échoua : une femme, en travail, avait le bassin si étroit que Mauriceau avait déclaré qu'il était impossible de l'accoucher; Chamberlen assura au contraire que rien ne serait plus facile avec son instrument, et il se mit aussitôt en besogne; mais, après trois heures d'efforts inutiles, il fut obligé d'avouer son impuissance. Il retourna en Angleterre en emportant son secret; plus tard, vers 1688, il fit un voyage en Hollande, où il vendit plusieurs de ses instruments qui y furent encore exploités en secret. Quelques années plus tard, J. Palfyn, chirurgien à Gand, soit qu'il ait été initié à la connaissance du forceps de Chamberlen, soit qu'il ait réussi, par ses propres investigations, à imaginer un instrument analogue, fit construire un tire-tête qui fut présenté, en 1723, à l'Académie des sciences de Paris, sous le nom de *mains de Palfyn*. Cet instrument était composé de deux branches de fer, non croisées, à cuillers pleines, mais pla-

cées parallèlement et assemblées par une chaînette; quelque imparfait qu'il fut, il attira vivement l'attention des accoucheurs français, et bientôt ses branches furent croisées, articulées et ses cuillers fenêtrées. La question en était là quand plusieurs accoucheurs anglais se décidèrent enfin à faire connaître le forceps de Chamberlen ; la première description en aurait été donnée, en 1735, par Chapman. Rigby en a publié le dessin en 1835.

Le forceps de Chamberlen se composait de deux branches à cuillers fenêtrées, croisées et articulées ; elles présentaient une courbure céphalique convenable, mais elles étaient dépourvues de courbure pelvienne.

La science est aujourd'hui fixée d'une façon précise sur ces détails, grâce à une trouvaille faite, en 1815, dans une maison qui avait appartenu de 1683 à 1715, à Pierre Chamberlen ; on y découvrit une armoire secrète qui contenait quelques lettres de Chamberlen et différents forceps qui présentent, sans aucun doute, les derniers perfectionnements que les Chamberlen aient apporté à la forme de leur instrument.

Le forceps de Chamberlen était droit, ce qui entraînait de nombreux inconvénients pour son application ; avec un pareil instrument le périnée était souvent déchiré, et il était presque impossible de saisir la tête au niveau du détroit supérieur; aussi le forceps rencontrait de nombreux adversaires, quand, vers le milieu du dix-huitième siècle, deux accoucheurs célèbres, Levret en France, Smellie en Angleterre, eurent presque en même temps l'idée de courber le forceps pour l'accommoder à la direction de l'axe du bassin. La priorité de cette innovation, quoique vivement disputée, appartient à Levret qui fit connaître son forceps courbé, le 2 janvier 1747, au moins deux années avant Smellie. On trouve, en effet, dans le *Journal des Savants*, de l'année 1749, une critique anonyme dans laquelle on reproche à Levret d'avoir décrit un forceps courbe qui n'aurait jamais été exécuté et qui n'existerait encore qu'à l'état de projet. L'accoucheur français répondit aussitôt en publiant un extrait des registres de l'Académie royale de chirurgie de Paris : « *Séance du 2 janvier* 1747. M. Levret a présenté à l'Académie un nouveau forceps *courbe*, imaginé pour dégager la tête de l'enfant enclavée au passage et arrêtée par les os pubis. Ce forceps est entaillé, de même que le forceps *droit*, à sa jonction, il a les dimensions toutes semblables et il est évidé dans toute l'étendue des ouvertures qui sert à chacune de ses branches.

« Le présent extrait a été délivré à l'auteur pour en faire l'usage qu'il jugera convenable, par nous, soussigné, secrétaire de l'Académie royale de chirurgie pour les correspondances. A Versailles, le 1er août 1749.

« Signé, Hévin. »

La nouvelle courbure fit du forceps un instrument presque parfait; aussi, fut-il promptement vulgarisé. Depuis Levret, tous les accoucheurs ont tour à tour modifié le forceps, tantôt dans l'une de ses parties, tantôt dans l'autre; chaque accoucheur a, pour ainsi dire, son forceps, mais

toutes ces modifications ont une valeur minime, et en réalité, nous nous servons encore aujourd'hui du forceps de Levret qui est resté le type des forceps français (fig. 39 et 40).

Le forceps se compose de deux branches; dans chaque branche on distingue trois parties : 1° la cuiller ; 2° le manche ; 3° le point de jonction ou articulation. La cuiller est destinée à être introduite dans les parties maternelles pour embrasser la tête du fœtus ; elle est large et aplatie, elle présente deux faces courbées en sens inverse : la face externe est convexe pour se mettre en rapport avec la concavité des parois de l'excavation et des voies génitales ; l'interne est concave et s'applique sur la tête de l'enfant, en se moulant pour ainsi dire sur elle. Chaque cuiller présente une large ouverture centrale qu'on appelle une fenêtre; la cuiller se trouve ainsi réduite à une bande d'acier qui entoure la fenêtre. Cette ouverture amoindrit le volume et le poids de l'instrument ; elle a, en outre, l'avantage de permettre aux bosses pariétales de s'engager dans le vide de la cuiller, de telle sorte que l'épaisseur de l'instrument est nulle au niveau du diamètre bipariétal, quand celui-ci a été régulièrement saisi. La face interne des cuillers présentait autrefois une petite arête saillante qui devait empêcher l'instrument de glisser sur la tête de l'enfant ; mais, on s'est aperçu que cette disposition était dangereuse, qu'elle produisait souvent la contusion du cuir chevelu, aussi elle a disparu depuis longtemps, et la face interne des cuillers est au moins polie à la lime.

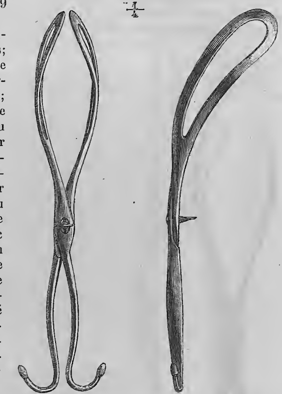


Fig. 39. — Forceps français vu par sa face antérieure.

Fig. 40. — Forceps français vu de côté.

Chaque cuiller présente, depuis Levret, une autre courbure sur ses bords ; cette *nouvelle courbure* permet à l'instrument de suivre l'axe du bassin ; aussi on lui donne quelquefois le nom de *courbure pelvienne*. Le bord antérieur, légèrement concave, doit répondre à la face postérieure

du pubis, tandis que le bord postérieur est convexe pour s'adapter à la concavité du sacrum. Les extrémités des cuillers s'élèvent habituellement à 87 millimètres au-dessus de la ligne horizontale. C'est, à notre avis, la meilleure courbure; elle a été exagérée à tort dans quelques forceps, avec lesquels un opérateur peu expérimenté est exposé à blesser la face postérieure du pubis, s'il n'imprime pas à ses efforts d'extraction une direction curviligne suffisante.

A l'extrémité opposée à celle qu'occupe la cuiller, se trouve le manche, qui se termine ordinairement par une extrémité recourbée en forme de crochet mousse. L'un des manches, le gauche, porte une olive creuse, qui se dévisse en laissant à nu un crochet aigu. L'autre manche se démonte au milieu de sa longueur, de manière à découvrir une pointe acérée qui peut servir pour perforer le crâne; de telle sorte que, sur le même instrument, on trouve réunis le forceps, les crochets mousses, un crochet aigu et un perforateur. Dans certains forceps, les manches sont très-aplatis, et celui du côté droit présente sur le milieu de sa longueur une ouverture qui sert à dévisser l'olive placée à l'extrémité du manche gauche (fig. 42). C'est là, il est vrai, un luxe de fabrication bien inutile. Les manches sont quelquefois garnis de plaques de bois, comme dans le forceps de Smellie, pour donner à la main de l'accoucheur une plus large prise (fig. 47 et 48).

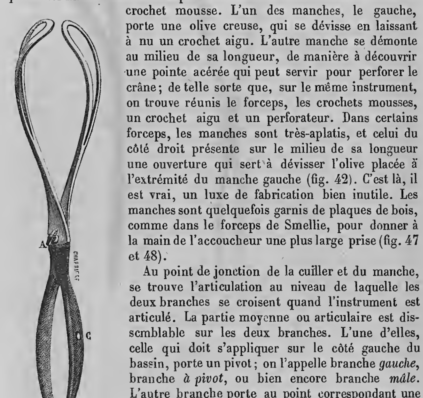


Fig. 41. — Forceps à mortaise latérale. — A, Articulation. — B, Olive cachant un crochet aigu. — D, Crochet mousse dont la base contient un perforateur. — C, mortaise.

Au point de jonction de la cuiller et du manche, se trouve l'articulation au niveau de laquelle les deux branches se croisent quand l'instrument est articulé. La partie moyenne ou articulaire est dissemblable sur les deux branches. L'une d'elles, celle qui doit s'appliquer sur le côté gauche du bassin, porte un pivot; on l'appelle branche *gauche*, branche *à pivot*, ou bien encore branche *mâle*. L'autre branche porte au point correspondant une mortaise creusée dans son centre ou sur l'un de ses côtés (fig. 42); on l'appelle branche *droite*, branche *à mortaise*, ou bien encore branche *femelle*.

De toutes les parties du forceps, l'articulation est peut-être celle qui a été le plus souvent modifiée. Dans le forceps de Levret, la mortaise est longitudinale et percée au centre même de la branche femelle (fig. 39). Quand on veut articuler l'instrument, on soulève la branche femelle pour faire pénétrer le pivot dans l'ouverture de la mortaise; pour assujettir deux branches l'une contre l'autre, le pivot est ensuite tourné en travers.

Les doigts suffisent ordinairement pour faire exécuter au pivot ce mouvement de rotation; dans les cas difficiles, où il faudrait beaucoup de force, on pourrait employer une espèce de clef dont on se sert comme d'un tournevis. Dans le forceps de Siebold, la mortaise, au lieu d'être percée au centre de la branche femelle, est creusée sur son côté, et l'articulation se fait simplement en rapprochant les deux branches jusqu'à ce que le pivot entre à mi-fer dans la mortaise à fraisure, où on le fixe en le faisant descendre comme une vis qui entrerait dans un écrou (fig. 41 et 42). Ce mode d'articulation est celui qu'on trouve le plus habituellement aujourd'hui dans les forceps français.

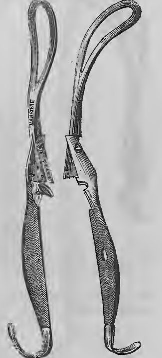


Fig. 42. — Forceps à branches désarticulées.

L'articulation du forceps de Brunninghausen se rapproche de la précédente, mais le pivot y est remplacé par un simple clou à tête large qui entre dans une mortaise latérale, où il se trouve assez solidement fixé quand la main presse sur les deux manches pour les rapprocher. Le forceps de Nægele est construit sur ce principe (fig. 49, p. 359).

La longueur du forceps français est de 45 centimètres environ ; le plus grand écartement des cuillers est de 54 millimètres, leurs extrémités sont presque en contact. Le vide que laissent entre elles les deux cuillers a la forme d'un ovale. Dans le forceps du professeur Paul Dubois, cet ovale est très-allongé à sa partie inférieure, pour permettre à la tête de descendre plus profondément entre les deux cuillers et pour dilater progressivement les organes maternels au moment de l'extraction (fig. 39).

On a souvent reproché au forceps français d'être trop long, peu portatif par conséquent ; aussi le professeur Pajot a fait construire depuis longtemps un forceps beaucoup plus petit (fig. 43). Ce forceps est calqué sur celui de Levret, mais il est d'un modèle réduit ; sa longueur totale est de 32 centimètres ; les cuillers sont courbes, leur plus grande largeur est de 43 millimètres ; les manches sont garnis de plaques de bois. Cet instrument suffit pour les cas les plus simples, pour une application faite à l'orifice vulvaire ; mais il serait absolument insuffisant dans les accouchements plus difficiles ; d'après le professeur Pajot lui-même, le petit forceps n'est utile que dans les cas les plus faciles, tandis que le grand forceps suffit à tous les besoins.

Pour remédier à la longueur du forceps ordinaire, tous les fabricants d'instruments font actuellement des forceps dont les branches se désarti-

culent vers leur milieu, sans rien leur faire perdre de leur solidité

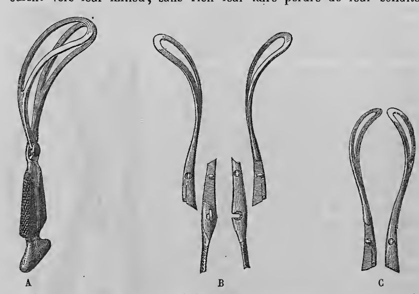


Fig. 43. — A, Forceps de Pajot à clou latéral pour le détroit inférieur. — B, Forceps brisé de Charrière. — C, Deux petites cuillers s'adaptant aux manches du forceps précédent, pour constituer un second forceps droit ou courbe, à volonté.

(fig. 42 et 43, B); les mêmes manches peuvent ainsi recevoir des cuillers de grande dimension pour les cas difficiles, ou des cuillers de petite dimension pour les applications faites à l'orifice vulvaire.

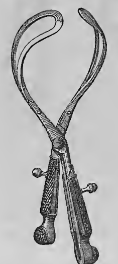


Fig. 44. — Forceps de Campbell.

Une modification analogue a été réalisée par le docteur Campbell, de Paris (fig. 44), dont le forceps peut se raccourcir ou s'allonger à volonté par un système de glissement et d'emboîtement ménagé dans les manches mêmes de l'instrument. Une vis de pression arrête le glissement au point voulu. Les manches sont garnis de bois comme dans le forceps de Smellie.

Le forceps dont se sert le professeur Stoltz, de Strasbourg (fig. 45), est un peu moins long que le forceps français en usage à Paris, et un peu plus que ceux usités en Allemagne. Il a 42 centimètres de longueur. Il mesure, du point de jonction à l'extrémité des cuillers, 22 centimètres, et, du point de jonction à l'extrémité des manches, 20 centimètres. Les cuillers ont une largeur de 50 millimètres; elles sont fenêtrées dans une étendue de 135 millimètres. Le plus grand écartement des cuillers, qui se trouve au tiers supérieur de l'ellipsoïde, est de 7 centimètres. Cet écar-

tement ne commence qu'à 4 centimètres du point de jonction, et l'ellipsoïde ne commence qu'à 10 centimètres de ce point. A leur extrémité, les cuillers laissent entre elles un intervalle de 1 centimètre. Ce n'est qu'à partir de l'endroit où se forme l'ellipsoïde que commence la courbure sur le bord. L'articulation se fait au moyen d'un pivot mobile et d'une mortaise latérale.

Il résulte de ces dispositions : 1° que les cuillers sont plus larges qu'on ne les trouve d'ordinaire sur les autres forceps ; 2° que les fenêtres sont plus ouvertes ; 3° que la courbure sur le plat est plus prononcée ; 4° que l'ellipsoïde est rapproché de l'extrémité des cuillers.

Les manches, comme ceux du forceps de Smellie, sont garnis de bois qui forme à l'extrémité des manches deux saillies latérales, précédées d'une dépression considérable. Cette dépression donne un point d'appui à la main placée à la partie inférieure du manche, et permet, au besoin, d'y appliquer un lien. Pour donner un point d'appui à la main placée à l'extrémité supérieure des manches, le professeur Stoltz a adopté la disposition des manches du forceps de Busch (fig. 49), qui présente des saillies pour y appliquer l'index et le médius ou l'annulaire pendant l'extraction seulement. Dans le forceps de Stoltz, ces saillies sont mobiles, de manière à pouvoir être relevées contre les manches ou abaissées à volonté (fig. 45, A et B).

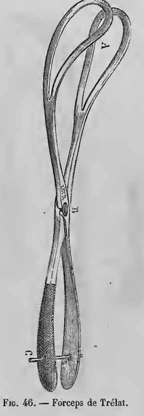
1/4

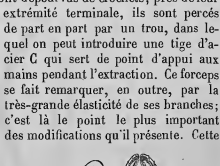
A B C

Fig. 45. — A, Forceps de Stoltz articulé. — B, Articulation de ce forceps, crochets mobiles abaissés. — C, Branche mâle.

En 1866, M. Trélat fit construire un forceps (fig. 46) dont nous donnons la figure. Bien que le dessin soit fait à une échelle plus grande, il est moins massif et par conséquent moins lourd que le forceps ordinaire. Il a une longueur de 41 centimètres ; la plus grande largeur des cuillers est de 47 millimètres. Elles sont arrondies et polies sur leur face concave comme

sur la face convexe. L'articulation est celle de Brunninghausen, avec clou et mortaise latérale. Les manches sont dépourvus de crochets; près de leur





extrémité terminale, ils sont percés de part en part par un trou, dans lequel on peut introduire une tige d'acier C qui sert de point d'appui aux mains pendant l'extraction. Ce forceps se fait remarquer, en outre, par la très-grande élasticité de ses branches; c'est là le point le plus important des modifications qu'il présente. Cette

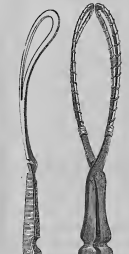


Fig. 46. — Forceps de Trélat.

Fig. 47. — Forceps de Smellie.

élasticité permet aux cuillers de se mouler en quelque sorte sur la forme de la tête; elle est destinée à empêcher toute lésion violente du cuir chevelu et des os.

Smellie a donné la description de deux forceps, un grand et un petit. Le grand forceps de Smellie n'a que 35 centimètres de long; la courbure céphalique des cuillers est très-prononcée, elle commence immédiatement au-dessus du point de jonction des branches (fig. 47). L'articulation est particulière; elle se fait par emboîtement : la branche gauche présente une sorte d'encochure, de fourche, dans laquelle est reçue la partie articulaire de la branche droite. Les manches sont en bois, avec saillies terminales précédées d'une rainure.

Le petit forceps de Smellie n'a que 297 millimètres de long, dont 122 pour les manches; il est destiné, comme celui de Pajot auquel il a servi de modèle, aux applications faites à l'orifice vulvaire; seulement le petit forceps de Smellie était droit, sans courbure pelvienne.

Smellie munissait son forceps d'une lanière de cuir, avec laquelle il

garnissait par des tours circulaires l'encadrement des fenêtres. Cette garniture avait pour but de protéger la tête de l'enfant; elle est aujourd'hui abandonnée.

Le forceps de Simpson (fig. 48) ressemble beaucoup à celui de Smellie; il a une longueur de 36 centimètres; la plus grande largeur des cuillers est de 45 millimètres; la courbure pelvienne est peu prononcée, elle monte seulement à 4 centimètres au-dessus d'un plan horizontal. L'articulation se fait, comme dans le forceps de Smellie, par emboîtement, au moyen d'une fourche; mais l'emboîtement y est double; chaque branche y présente une encochure et une saillie articulaire qui s'emboîtent dans les parties similaires de la branche opposée.

Une particularité de construction est spéciale au forceps de Simpson : à partir du point de jonction, les branches s'écartent brusquement, puis elles se coudent à angle droit pour monter parallèlement jusqu'à la partie fenêtrée des cuillers. Elles laissent ainsi entre elles un intervalle de 35 millimètres en diamètre transversal et de 6 centimètres dans le sens longitudinal. Cette disposition a pour but de favoriser l'engagement profond de la tête entre les deux cuillers.

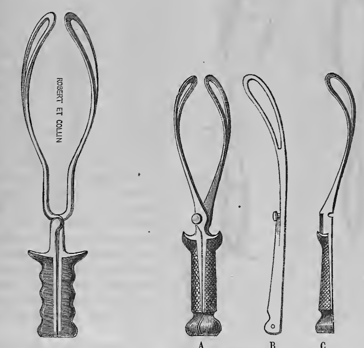


Fig. 48. — Forceps de Simpson. Fig. 49. — A, Forceps de Nægele. — B, Branche mâle. — C, Branche femelle.

Le forceps de F. C. Nægele (fig. 49, A, B, C) peut être considéré comme le type le plus répandu des forceps allemands; il a 405 millimètres de long, dont 175 pour les manches. La plus grande largeur des cuillers est

de 41 millimètres; le maximum de l'écartement des deux cuillers est de 67 millimètres et siége également à 67 millimètres de leur extrémité ; les deux cuillers restent éloignées l'une de l'autre de 11 millimètres à leur extrémité. L'articulation est celle du forceps de Brunninghausen, avec clou à tête et mortaise latérale. Les manches sont garnis de plaques de bois.

Dans les différents forceps que nous venons de décrire, les branches sont croisées, et l'articulation n'est possible qu'à la condition que la branche mâle soit placée au-dessous de la branche femelle, afin que le pivot puisse entrer dans la mortaise. Pour remédier à cet inconvénient, dont on a bien à tort exagéré l'importance, Thenance décrivit, en 1801, un forceps non croisé. Le forceps de Thenance est très-long et très-lourd ; sa longueur totale est de 50 centimètres; les cuillers y sont épaisses, elles ont une largeur de 5 centimètres (fig. 50). Les branches sont parallèles, au lieu d'être croisées, et l'articulation ne se fait qu'à l'extrémité des manches, à l'aide d'une charnière avec goupille ; les deux branches sont, en outre, percées sur leur milieu d'une ouverture ovalaire, destinée à recevoir un lacs qui complète l'articulation, en assujettissant plus solidement ces deux branches l'une contre l'autre. Ce forceps est encore fort employé dans le midi de la France, où on le connaît sous le nom de *forceps lyonnais ;* on le trouve longuement décrit dans le mémoire de Martin le jeune. Dans la fabrication actuelle, on lui a fait subir une réduction de longueur et de volume ; et le forceps d'Auguste Valette, ancien chirurgien de la Maternité de Lyon (fig. 51), peut être regardé comme le modèle le plus répandu et le meilleur de ces forceps; une articulation en baïonnette permet de séparer chaque branche en deux parties, ce qui rend l'instrument assez portatif.



Fig. 50. — Forceps de Thenance, dessiné à une très-petite échelle.

Fig. 51. — Forceps de Valette (de Lyon) sur le principe du forceps de Thenance.— C, Coulant qui rapproche les cuillers et en détermine le degré de pression. — A, B, Articulation en baïonnette de Mathieu permettant de séparer chaque branche en deux parties.

Le désir d'éviter le décroisement des branches a aussi conduit Tarsitani (de Naples) à imaginer un forceps particulier (fig. 52). Les branches y sont croisées, comme dans le forceps de Levret; mais le pivot traverse de part en part la branche mâle, de telle sorte que la branche femelle peut aussi bien

être placée dessous que dessus. L'articulation est aussi facile dans le premier que dans le second cas, seulement les manches n'ont plus une direction parallèle, et, pour les ramener dans le même plan, Tarsitani a été obligé de briser l'un des manches et de placer au niveau de cette brisure une charnière qui permet d'abaisser ce manche à volonté pour rétablir le parallélisme.

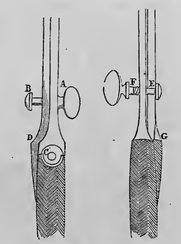
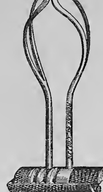


Fig. 52. — Forceps de Tarsitani. — A, pivot; B, écrou s'ajustant dans la branche droite quand le forceps est articulé en dessous; D, saillie par l'entablure de la branche gauche quand le forceps est articulé en dessous; C, articulation de la branche droite; F, vis dont le pas est à gauche; E, branche droite; G, saillie formée par la branche gauche quand le forceps est articulé en dessous.

Le forceps, en saisissant la tête du fœtus, la comprime; que les efforts de l'accoucheur soient très-énergiques, qu'il serre trop fortement les manches de l'instrument, et cette compression deviendra dangereuse pour l'enfant. Pour éviter une compression exagérée, A. Petit a imaginé de placer entre les branches de son forceps une crémaillère qui limite le rapprochement des cuillers et permet en quelque sorte de mesurer le degré de compression auquel la tête sera soumise (fig. 53). Lauverjat et d'autres accoucheurs firent subir au forceps des modifications analogues, et c'est peut-être un tort de les avoir fait disparaître des forceps actuels.

C'est sans doute, conduit par la même idée, que Mattei a, dans ces dernières années, décrit un instrument qu'il désigne sous le nom de *léniceps* (fig. 54). On y retrouve les deux cuillers du forceps de Levret; mais les branches sont coupées au niveau de l'articulation ordinaire, et les cuillers fixées dans un manche transversal; des échancrures, échelonnées sur ce manche,


Fig. 53. — Forceps d'Ant. Petit.


Fig. 54. — Léniceps de Mattei.

de distance en distance, permettent d'écarter ou de rapprocher les deux cuillers l'une de l'autre. Le principal avantage de cet instrument serait d'avoir un manche transversal qui s'adapte bien à la main de l'opérateur, de prévenir une compression trop forte sur la tête de l'enfant; mais il a le grave inconvénient de donner une prise moins solide que le forceps de Levret; de plus, l'écartement des cuillers y est déterminé à l'avance par les échancrures du manche, et il est impossible de proportionner exactement le rapprochement des cuillers au volume de la tête. Sous ce rapport, on doit préférer les forceps qui présentent entre les manches une crémaillère ou une vis qui permet d'en graduer le rapprochement à volonté. C'est donc avec raison que le léniceps est aujourd'hui à peu près abandonné.

Dans certaines applications de forceps, les branches de l'instrument appuient fortement sur la commissure postérieure de la vulve, et peuvent déchirer le périnée si l'opérateur n'a pas l'attention de diriger le manche un peu plus en avant. Pour éviter cet inconvénient, quelques forceps présentent, sur le milieu des branches, une courbure périnéale, à concavité postérieure et à convexité antérieure, qui éloigne l'instrument du périnée. Les forceps de S. W. Johnson, Young, Mulder, Moralès, présentent cette disposition exceptionnelle.

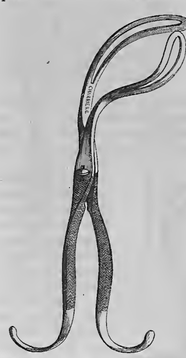


Fig. 55. — Forceps de Baumers.

Dans les rétrécissements du bassin, le forceps, en s'appliquant sur les côtés de l'excavation, comprime la tête d'un côté à l'autre et l'allonge, par conséquent, dans le sens du diamètre antéro-postérieur, où siége déjà l'obstacle. Pour obvier à cet inconvénient, Baumers (de Lyon) fit construire un forceps particulier, avec une courbure telle, que l'une de ses branches peut s'appliquer directement en avant, derrière le pubis, et et l'autre directement en arrrière (fig. 55). C'est dans le même but, sans doute, que Leake avait fait ajouter aux deux branches latérales une troisième branche qui s'appliquait en avant. Ces forceps ne sont pas employés; la difficulté de leur application les aura fait abandonner.

L'articulation des deux branches du forceps est quelquefois rendue difficile par leur défaut de parallélisme, leur asymétrie après l'introduction des cuillers. C'est là une difficulté assez rare; mais, quand elle se présente, elle nécessite des tâtonnements et exige que l'opérateur soit habile et pru-

dent. De là est venue l'idée des forceps asymétriques qui peuvent s'articuler, quel que soit le défaut de parallélisme des deux branches de l'instrument. Parmi les forceps asymétriques, nous citerons ceux de Mattei et de Carof (de Brest). Le forceps de Mattei (fig. 56) est très-ingénieux; il se compose de deux branches, de forme arrondie entre les cuillers et les manches; l'articulation se fait au moyen d'une espèce d'étau percé de deux trous, dans lesquels glisse chacune des branches; chacune d'elles peut donc être introduite plus ou moins profondément et s'incliner dans tous les sens. Une vis de pression fixe chaque branche dans la position qu'elle occupe.

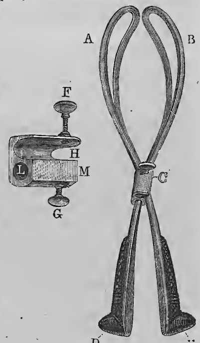


Fig. 56. — Forceps à articulation mobile de M. Mattei. — A, B, Cuiller. — C, Douille ou étau servant à articuler les deux branches. D, F, Extrémité des manches. — M, Douille ou étau vu isolément. — F et G, Visses servant à fixer les branches dans l'étau. — H, Gouttière pour la branche supérieure. — L, Ouverture de la gouttière destinée à la branche inférieure.

Dans le forceps de Carof (de Brest), chaque branche porte au-dessus de l'articulation une espèce de manchon dans lequel la cuiller peut tourner, de sorte que la convexité de cette cuiller peut être dirigée latéralement, en arrière ou en avant, suivant les cas.

Il s'en faut de beaucoup que nous ayons épuisé la liste des différents forceps qui ont été imaginés, mais nous croyons inutile de nous arrêter plus longtemps sur ce sujet ; on pourra d'ailleurs consulter avec intérêt les travaux de Danz, Mulder, Ed. V. Siebold, Lunsingh Kymmel, Reiss, Rist, ainsi que l'atlas de Busch et l'armamentarium de Kilian. Nous mentionnerons cependant un instrument proposé par Simpson, bien qu'il mérite à peine le nom de forceps. Tout le monde a vu des enfants, dans leur jeux, soulever des pavés à l'aide d'une rondelle de cuir mouillé ; l'adhérence entre la pierre et le cuir est telle, qu'on peut enlever ainsi des poids considérables. Le professeur d'Édimbourg a eu l'idée d'appliquer sur la tête du fœtus une rondelle à peu près semblable, et de s'en servir pour amener la tête au dehors. Son instrument se compose d'une ventouse de caoutchouc, préalablement adaptée à un corps de pompe. Lorsque la ventouse a été fortement collée sur la convexité de la tête encore engagée dans les parties maternelles, on fait le vide et on rend ainsi très-intime l'adhérence entre le cuir chevelu et le caoutchouc. Dès lors, on se sert du corps de pompe lui-même pour exercer des tractions qui doivent amener l'enfant au dehors. Nous avons vu Simpson appliquer son

instrument sur la paume de sa main, et malgré tous nos efforts, il nous a été impossible de les séparer. Ce *tractor* est sans doute fort ingénieux, mais les difficultés de son application sur une tête encore contenue dans le bassin le fera toujours rejeter. Ajoutons que si des tractions énergiques étaient nécessaires, il pourrait en résulter un décollement du cuir chevelu.

Les succès obtenus avec le forceps tiennent moins à la forme de l'instrument qu'à l'habileté avec laquelle il est manié et à un judicieux emploi. Dans l'immense majorité des cas, un forceps ordinaire suffit si bien, qu'on peut considérer la multiplicité des forceps comme un luxe d'instrumentation.

Règles générales de l'application du forceps. — L'application du forceps doit être inoffensive pour la mère et pour l'enfant; elle doit faire progresser l'enfant au travers des organes maternels comme le fait habituellement la nature; on doit, en un mot, avec le forceps, imiter autant que possible l'accouchement naturel. Avant de procéder à l'application de cet instrument, on reconnaîtra avec le plus grand soin la présentation et la position, car il ne s'applique guère que sur la tête, et la place occupée par les cuillers variera avec chaque position, ainsi que la direction à imprimer aux efforts d'extraction. Le toucher servira encore à apprécier aussi bien que possible la bonne ou la mauvaise conformation du bassin, le degré de dilatation ou de dilatabilité du col, la souplesse du périnée et de la vulve.

La femme sera placée en travers sur son lit, dans la position commune à la plupart des opérations obstétricales, la tête soutenue par des oreillers. Il faut que le siége appuie sur le bord du lit et le déborde même, afin que les parties génitales soient facilement accessibles. Les cuisses seront maintenues écartées par deux aides placés debout ou assis; les jambes seront fléchies sur les cuisses, et les cuisses relevées contre le ventre, afin de diminuer autant que possible l'inclinaison du bassin. La position occupée par la femme a une grande importance; il faut que l'opérateur soit à son aise, qu'il puisse diriger le forceps dans tous les sens, faire des tractions aussi en arrière que possible si cela est nécessaire. Si le lit est trop bas, il ne faut pas hésiter à faire placer l'opérée sur une table recouverte d'un matelas ou sur un meuble d'une hauteur convenable pour que l'opérateur ne soit pas obligé de trop s'accroupir et de prendre une position gênante; si le lit est trop dépressible, il faut placer une planche sous le matelas pour que le bassin de la patiente repose sur un plan résistant. Un drap plié en plusieurs doubles sera placé devant le lit pour que les pieds de l'opérateur y trouvent un point d'appui solide. Si le parquet est ciré, on le fera mouiller pour le rendre moins glissant. C'est pour avoir négligé ces précautions, qui paraissent futiles au premier abord, qu'on rencontre quelquefois des difficultés inattendues, qu'on transforme une opération simple en opération laborieuse. Lorsque la tête est descendue à la vulve, que l'occiput est en avant, on peut sans doute appliquer le forceps en laissant la femme couchée dans la position

ordinaire, mais cette application nous a toujours paru plus difficile; nous avons parfois regretté de l'avoir entreprise dans ces conditions. Quand le pied du lit n'est pas trop élevé, l'opérateur peut encore s'y placer en faisant glisser la femme sur son matelas jusqu'à ce qu'elle soit rapprochée à une distance convenable pour l'opération.

En Angleterre, les femmes ont l'habitude de se coucher sur le côté, les genoux maintenus écartés par un coussin, le siége placé sur le bord du lit, laissant ainsi à découvert l'extrémité postérieure de la vulve et tout le périnée. Nous ne souhaitons pas que cette coutume soit importée en France, car, à moins que le défaut d'habitude ne nous rende mauvais juge, il nous semble que le manuel opératoire est alors plus difficile pour les cas les plus simples. Dans les cas difficiles, il faut de toute nécessité que la femme soit placée dans le décubitus dorsal.

L'indocilité des malades causait autrefois plus d'un embarras ; aujourd'hui on peut y remédier par les inhalations de chloroforme, qui produisent l'anesthésie, la résolution des muscles de la vie de relation pendant que l'utérus conserve son énergie contractile ; l'emploi du chloroforme convient surtout quand les femmes sont pusillanimes ; il est d'ailleurs soumis ici aux mêmes règles que pour les autres opérations de la chirurgie.

Au moment d'appliquer l'instrument, il faut le tremper dans l'eau tiède pour éviter à la femme la sensation pénible qui résulte du contact du fer lorsqu'il est froid ; mais il faut prendre garde de tomber dans l'excès contraire : on aura donc le soin d'empoigner le forceps à pleine main pour s'assurer qu'il n'est pas trop chauffé, qu'il ne peut pas produire une sensation de brûlure. Puis on graisse la face externe des cuillers pour rendre leur introduction plus facile, et on le confie à un aide chargé de le donner à l'opérateur.

Pour qu'on puisse tenter avec succès une application du forceps, il faut la réunion de certaines circonstances qui sont au nombre de quatre : 1° l'instrument ne doit être appliqué, en général, que sur la tête du fœtus ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut l'appliquer sur le siége ; 2° la poche des eaux doit être rompue ; 3° l'orifice doit être dilaté ou assez dilatable pour le passage des cuillers et de l'enfant ; 4° il ne faut pas que le bassin soit assez étroit pour mettre un obstacle absolu à l'extraction de l'enfant.

1° Le forceps, avons-nous dit, ne doit être appliqué que sur la tête, qu'elle se présente par le sommet ou par la face. Les cuillers sont, en effet, courbées sur leur plat pour s'adapter à la convexité de la tête ; de toutes les parties du fœtus, le crâne seul offre une résistance assez grande pour qu'on puisse impunément le saisir, le comprimer entre les deux cuillers. Quelques accoucheurs ont cependant donné le conseil d'appliquer le forceps sur l'extrémité pelvienne, mais cette pratique est généralement blâmée. Les raisons qu'on en donne semblent excellentes au premier abord : les cuillers s'appliquent, en effet, assez mal sur le siége, et l'instrument glisse au moindre effort. D'un autre côté, les os du pelvis ont peu de solidité pour supporter sans inconvénient la pression nécessaire

pour donner à l'instrument une prise solide; les cuillers, en déprimant les parois abdominales, exposent à la contusion et à la déchirure des viscères de l'abdomen. Ces reproches ne sont pas sans fondement, mais que faire, dans une présentation de l'extrémité pelvienne, quand il est urgent de terminer promptement l'accouchement, que le main est insuffisante? Appliquera-t-on le crochet mousse ou un lacs sur le pli de l'aine? (*Voy.* l'article CROCHET, t. X.) Ces manœuvres ne sont pas sans inconvénient; d'ailleurs elles ne sont pas toujours possibles, aussi, dans des cas semblables, les professeurs Stoltz et P. Dubois ont eu quelquefois recours au forceps et réussi à amener un enfant vivant. (*Voy.* page 395.)

2° On s'assurera, avant d'appliquer le forceps, que la poche des eaux est largement déchirée; en appliquant les cuillers sur les membranes, on s'exposerait, en effet, à produire des tiraillements qui pourraient décoller le placenta et devenir la cause d'une hémorrhagie grave. Il est inutile d'insister plus longtemps sur l'mportance de cette condition.

3° Pour qu'on puisse appliquer le forceps, il faut encore que la dilatation soit suffisante, et cette notion ne s'acquiert bien que par une certaine habitude. Quand la tête plonge au fond de l'excavation, l'orifice est, le plus souvent, largement ouvert et remonte sur le cou de l'enfant; il ne cause donc aucun obstacle; mais il arrive quelquefois, et ce fait n'est pas rare chez les primipares, que la tête refoule au-devant d'elle le segment inférieur de l'utérus, pendant que l'orifice, à peine dilaté, reste en arrière. Si l'on n'a pas l'habitude du toucher, on peut croire que la tête est à nu, tant il est facile de sentir ses fontanelles et ses sutures au travers de l'utérus aminci. J'ai souvent vu commettre cette erreur par des élèves, et, ce qui est moins excusable, par un médecin de la ville qui avait tenté une application du forceps.

Lorsque la tête est retenue à la partie supérieure de l'excavation, ou arrêtée au détroit supérieur, on sent facilement les bords de l'orifice; mais comment juger si l'ouverture en est assez large? Règle générale, une dilatation un peu moins grande que la paume de la main suffit quand le col est souple, dilatable ou très-aminci; mais quand il est épais, résistant, il faut que la dilatation soit à peu près complète. Le professeur P. Dubois avait fait construire un forceps à cuillers étroites, destiné à être appliqué au travers d'un orifice peu dilaté; mais cet instrument n'a jamais donné que d'assez mauvais résultats. Il ne suffit pas, en effet, qu'il y ait assez de place pour l'introduction de la cuiller, il faut encore que la tête puisse franchir l'orifice. Malgré des tractions énergiques et soutenues, un orifice étroit et résistant met obstacle à la progression de la tête, et l'on s'expose à la déchirure du col si on déploie trop de force dans les tractions. Le mieux est de savoir attendre que la dilatation soit complète, quand il n'est pas urgent de terminer l'accouchement. Si un danger pressant ne permet pas de temporiser, on débride le col sur plusieurs points de sa circonférence. Ce débridement, qui se fait avec le bistouri boutonné ou avec des ciseaux coudés, n'offre pas de très-graves inconvénients et facilite singulièrement l'application du forceps.

4° Les rétrécissements extrêmes du bassin, avec une étroitesse telle qu'elle ne laisse aucun espoir d'extraire le fœtus sans mutilation préalable contre-indiquent formellement l'emploi du forceps, dont le maniement serait difficile, dangereux, complétement inutile, et il faut savoir se résigner à pratiquer l'embryotomie, ou même l'opération césarienne.

L'application du forceps a été divisée en trois temps, qui sont : 1° l'introduction des branches ; 2° l'articulation ; 3° l'extraction. Nous décrirons les règles générales de cette application dans chacun des trois temps que nous venons d'indiquer.

Introduction des branches. — On a mulltiplié peut-être à tort les règles qui doivent guider l'opérateur dans une application de forceps ; aussi sont-elles, pour la plupart, chaque jour impunément violées par les accoucheurs les plus expérimentés et varient-elles dans chaque pays.

La branche mâle s'applique toujours sur le côté gauche du bassin, et la branche femelle sur le côté droit. Telle est la seule loi qui ne doit jamais être transgressée, car elle est fondée sur la forme du forceps, et sur les courbures qu'il présente pour s'adapter à la forme du bassin.

Les autres règles, quoique moins importantes, ne doivent cependant pas être négligées. Les cuillers, si cela se peut, seront appliquées sur les côtés de la tête, d'une oreille à l'autre, leur petite courbure dirigée vers le point de la tête qui doit être ramené sous la symphyse du pubis. Lorsque le forceps est appliqué ainsi, la tête est serrée dans le sens du diamètre bipariétal, et les bosses pariétales se trouvent logées dans l'ouverture de la fenêtre ; de plus, quand, au moment de l'extraction, le forceps est ramené, la petite courbure en avant, le diamètre antéro-postérieur, ou grand diamètre de la tête, correspond précisément au diamètre coccy-pubien. Nous croyons ce précepte très-utile et bien en rapport avec le mécanisme de l'accouchement naturel ; malheureusement, il n'est pas toujours applicable : dans une position transversale, par exemple, il est impossible de s'y conformer ; la tête est presque toujours saisie du front à l'occiput.

Quelle branche faut-il introduire la première ? Lorsque l'instrument doit être placé directement sur les côtés du bassin, aux deux extrémités du diamètre transversal, on doit constamment commencer par la branche gauche qui appuie sur la commissure antérieure du périnée, et la vulve reste libre pour l'introduction de la seconde branche, qu'on fait passer par-dessus la première ; de cette façon, la branche à mortaise se trouve tout naturellement placée sur la branche à pivot. L'articulation devient aussi simple que possible. Le professeur Stoltz est cependant d'un avis diamétralement opposé ; il affirme qu'il est toujours facile de soulever la première branche et de glisser la seconde au-dessous d'elle, et que cette manœuvre s'exécute plus aisément que celle qui est généralement usitée. Quelle que soit la position de la tête, Stolz applique *d'abord la branche droite*, puis il relève le manche, en attirant légèrement la cuiller, et introduit au-dessous, où il existe toujours plus d'espace, la branche gauche. Celle-ci amenée au point qu'elle doit occuper, il saisit, de la main droite,

le manche de la branche droite, et l'abaisse vers celui de la branche gauche, en faisant de nouveau pénétrer plus profondément la cuiller droite. (Aubenas.)

Ces contradictions ôtent de l'importance au choix de la branche qu'il faut introduire la première dans les positions obliques de la tête. Dans ces positions, les branches du forceps, pour être en rapport avec les côtés de la tête, devraient être placées aux deux extrémités du diamètre bipariétal, c'est-à-dire l'une obliquement en avant et l'autre obliquement en arrière. Dans ce cas, c'est ordinairement la branche postérieure qu'on introduit la première; la seconde branche, gauche ou droite, se place aisément pardessus. En appliquant la branche antérieure la première, on aurait, au contraire, l'inconvénient de boucher en quelque sorte l'entrée de la vulve et de rendre difficile l'introduction de la seconde branche. Cette méthode est bonne; mais quand par hasard la branche à mortaise se trouve placée la première, il en résulte une petite difficulté au moment de l'articulation; on est obligé de décroiser les manches du forceps pour ramener la mortaise au-dessus du pivot. Dans tous ces préceptes, il n'y a rien d'absolu; quelquefois, il y a avantage réel à introduire la branche antérieure la première pour placer la seconde par-dessus ou par-dessous, suivant les cas. C'est au lit de la femme seulement qu'on peut apprécier les particularités qui doivent décider l'accoucheur dans son choix. Il ne faut d'ailleurs pas s'obstiner quand on rencontre des difficultés : si, la première branche étant placée, on ne peut pas introduire la seconde, on les retirera toutes deux pour recommencer en sens inverse.

Quand la tête est élevée dans l'excavation, à plus forte raison quand elle est au niveau du détroit supérieur, la forme de l'instrument oblige l'opérateur à placer les deux cuillers sur les parties latérales du bassin, et presque toujours alors la tête est saisie par son diamètre antéro-postérieur ou par l'un de ses diamètres obliques.

Pour appliquer le forceps sans danger de blesser la mère, la main opposée à celle qui tient l'instrument est graissée, puis introduite dans les parties génitales pour servir de guide à la cuiller. Lorsque la tête est au détroit inférieur, à plus forte raison à la vulve, il suffit ordinairement d'introduire deux doigts entre le côté de la tête et le côté du bassin (fig. 57); mais quand la tête est élevée, il faut introduire la main très-profondément, jusqu'à ce que l'extrémité des doigts ait pénétré dans la matrice et dépassé l'orifice (fig. 58); c'est la seule manière de guider le forceps avec sécurité, sans crainte de déchirer le vagin, sans danger de pincer le bord de l'orifice entre la cuiller et la tête. Introduire la main profondément, je le répète, c'est là une précaution de la plus haute importance, c'est là tout le secret qui fait réussir un opérateur là où un autre aurait échoué.

Pour introduire le forceps, on prend le manche gauche de la main gauche, pendant que la main droite sert à diriger la cuiller dans les parties. La branche droite est, au contraire, saisie avec la main droite (mains homonymes) et guidée avec la main gauche. On recommande de saisir la branche à introduire comme une plume à écrire (fig. 57) ou à pleine main,

soit au niveau de l'articulation, soit à l'extrémité du manche (fig. 58); peu importe, la meilleure manière de saisir l'instrument sera toujours celle qui sera la plus commode pour l'opérateur. Hatin a proposé, en 1857, d'introduire les deux branches avec la même main. Dans ce procédé, la main gauche, de préférence, est portée profondément dans les parties génitales, et l'on fait glisser sur elle la première branche du forceps, après quoi la même main, sans désemparer, contourne la tête du fœtus et va se placer du côté opposé, pour recevoir et guider la seconde branche de l'instrument. Le procédé de Hatin aurait pour principal avantage d'éviter à la femme la douleur qui résulte de l'introduction successive des deux mains, mais en réalité il rend la manœuvre plus difficile. Néanmoins, il ne faut pas le rejeter absolument; il m'a rendu quelques services dans certaines applications faites au détroit supérieur.

Au moment d'introduire les cuillers du forceps, on doit se demander quel est le point du bassin sur lequel il faut tout d'abord les faire pénétrer. Cette question a encore été diversement résolue. Ainsi Baudelocque conseille de diriger directement la cuiller sur le point où elle doit rester appliquée. Nous pensons, au contraire, que c'est presque toujours en arrière et un peu de côté qu'on doit la faire pénétrer dans les parties (fig. 57

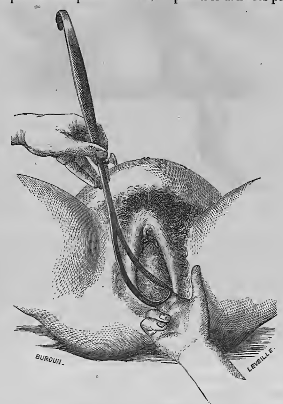


Fig. 57. — Application du forceps, la tête étant à la vulve.

et 58). C'est là le lieu d'élection; les branches y rencontrent, en effet, moins d'obstacle et pénètrent plus facilement que partout ailleurs. La

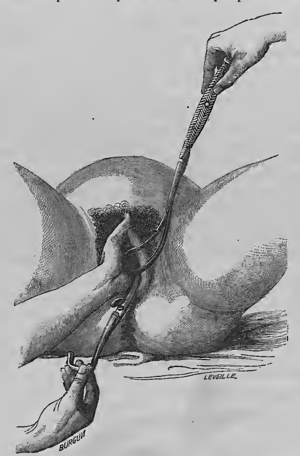


Fig. 58. — Application du forceps, la tête étant en détroit supérieur ; la branche gauche est en place; un aide en tient le crochet.

main qui guide la cuiller est d'abord placée presque à plat sur la commissure postérieure de la vulve, la face palmaire dirigée en haut; puis, on fait glisser doucement l'instrument d'avant en arrière en le dirigeant du côté du ligament sacro-sciatique. « J'incline, dit madame Lachapelle, l'extrémité de la cuiller au-devant du ligament sacro-sciatique, puis à mesure que j'enfonce, j'abaisse le manche et je le ramène peu à peu entre les cuisses, jusqu'à l'incliner fort bas au-dessous du niveau de l'anus; par ce mouvement, je fais décrire à l'extrémité de la cuiller un mouvement en spirale, que les doigts, introduits dans le vagin, dirigent et perfectionnent. Ce mouvement porte la cuiller en même temps en avant et en haut. Il lui fait cerner la tête par un trajet oblique, que représenterait une ligne étendue du ligament sacro-sciatique à la branche horizon-

tale du pubis, et tracée à l'intérieur du bassin. Ce mouvement est opéré en un clin d'œil, et il se fait sans la moindre douleur, sans le moindre froissement ; il diffère beaucoup de celui qu'indique Levret, qui enfonce d'abord la cuiller en arrière, puis la ramène en sciant au point voulu. Dans son procédé, c'est le bord, ici c'est l'extrémité qui chemine. C'est sur cette extrémité que doit porter toute l'attention de l'accoucheur, c'est elle qu'on doit toujours suivre et diriger. » Le procédé de madame Lachapelle est certainement, en général, préférable aux autres ; en donnant plus ou moins d'étendue au mouvement de spirale, on peut amener les branches plus ou moins en avant, suivant les indications fournies par la position de la tête.

Quand la tête est très-basse, on évitera d'engager trop profondément les branches, afin que l'extrémité des cuillers n'aille pas heurter contre l'orifice. Le soin de veiller à ce que le col ne soit pas lésé par les extrémités des cuillers a une très-grande importance ; c'est parce qu'il est négligé qu'on a souvent à déplorer des ruptures de l'utérus à son union avec le vagin. L'introduction des branches du forceps est un véritable cathétérisme ; on introduira donc l'instrument avec douceur, lenteur, en le faisant glisser entre la main qui le guide et la tête de l'enfant. Toute violence est inutile, les obstacles que l'on rencontre dépendent le plus souvent de la mauvaise direction de la cuiller qui est arrêtée par quelques replis du cuir chevelu ou du vagin. Quand on élève trop le manche, l'extrémité de la cuiller heurte contre les doigts de l'opérateur et n'avance plus ; quand le manche est trop abaissé, c'est au contraire la tête de l'enfant qui arrête le forceps. Il faut donc savoir suivre une route intermédiaire et glisser entre la tête et la face palmaire de la main.

Tant que le forceps n'a pas dépassé l'extrémité des doigts qui lui servent de guide, les sensations fournies par la main avertissent l'opérateur du chemin qu'il parcourt ; mais quand la cuiller entre profondément dans l'utérus, cette sensation fait défaut ; à ce moment on redoublera de précautions ; la cuiller trouve sa voie sans efforts, quand elle est bien dirigée. Lorsque la cuiller rencontre un obstacle, on est malheureusement porté malgré soi, instinctivement, à déployer de la force ; il faut avoir assez d'empire sur soi-même pour se rappeler que toute violence peut déchirer la matrice. Quelquefois l'extrémité de la cuiller est gênée dans son ascension par le bras de l'enfant relevé fortement au-devant ou sur les côtés du cou ; il est inutile, dans ce cas, de porter l'instrument plus haut, puisque toute la tête est déjà embrassée par la cuiller. Quel que soit, d'ailleurs, l'obstacle qui arrête la cuiller, c'est en introduisant *très-profondément* la main qui sert de guide à la cuiller qu'on surmontera le plus sûrement les difficultés.

Il faut choisir en outre l'intervalle des douleurs pour introduire les branches du forceps, parce qu'à chaque contraction la tête du fœtus appuie fortement sur les parties maternelles et ne laisse pas de place pour le passage de la cuiller. Si une contraction survient pendant l'introduction de l'une des branches, on doit s'arrêter et attendre patiemment que la con-

traction ait cessé avant de faire pénétrer la cuiller plus profondément. C'est là un précepte très-important.

Dans la méthode ordinaire, la première branche étant appliquée, on abaisse le manche jusqu'à ce qu'il appuie sur le périnée, en le dirigeant légèrement du côté opposé à celui occupé par la cuiller. Si on voulait, au contraire, appliquer le forceps, comme le conseille le professeur Stoltz, (*voy*. p. 367) en passant la seconde branche au-dessous de la première, on devrait relever celle-ci au lieu de l'abaisser. Quelle que soit la méthode qu'on suive, on confie la branche appliquée à un aide qui la maintient en place sans lui imprimer aucun mouvement, puis on procède, avec le même soin, à l'introduction de la seconde branche. Celle-ci est, en général, celle qui présente le plus de difficultés dans son application. Les difficultés tiennent en partie à la gêne produite par la première branche appliquée ; d'autres fois, elles dépendent tout simplement de ce que l'aide refoule la tête sur le côté de l'excavation en tirant à lui le manche de la première branche appliquée ; rien n'est alors plus facile que de faire cesser l'obstacle. Lorsque plusieurs tentatives ont démontré que l'application de la seconde branche est impossible, on n'hésitera pas à retirer les deux branches, pour recommencer par celle qui avait été introduite la dernière. Pour retirer les branches introduites, on fait sur elles quelques tractions lentes et ménagées, en décrivant, en sens inverse, la courbe qu'elles avaient suivie pendant leur introduction. Quand, par hasard, l'extrémité de la fenêtre est fortement appliquée sur une partie saillante de la tête comme le nez ou même une oreille, la branche qu'on veut retirer résiste un peu ; avec quelques tâtonnements et de petits mouvements de rotation imprimés au manche sur son axe, elle sera toujours retirée sans qu'on soit obligé d'agir sur elle avec force.

L'application du forceps est souvent difficile quand le bassin est rétréci : presque toujours, il faut aller saisir la tête au niveau du détroit supérieur ; souvent même elle est assez mobile pour fuir au-devant de l'instrument. On remédiera à cet inconvénient en faisant comprimer la région sus-pubienne pour maintenir la tête appliquée sur le détroit supérieur. Une autre difficulté tient encore a la mauvaise conformation du bassin : les cuillers de l'instrument sont, en effet, courbées de telle manière qu'elles pénètrent facilement dans un bassin régulier ; mais sur un bassin déformé, leur adaptation est moins facile ; quelquefois, la main qui les conduit ne peut pas les empêcher de dévier, de se retourner même de façon à offrir leurs faces concaves en dehors, et ce n'est souvent qu'après de longs tâtonnements, après avoir essayé de faire pénétrer l'instrument sur différents points qu'on finit pas réussir. Ici, plus que jamais, il faut que la main qui guide la cuiller soit introduite *profondément*.

D'autres difficultés se présentent quand le cordon ou l'un des membres du fœtus fait procidence : on devra prendre soin de faire glisser le forceps immédiatement sur la tête en laissant toutes les parties, qui font procidence, sur la face convexe de la cuiller. (Voy. *Procidence*, t. XII, p. 164.)

Articulation des branches. — On articule le forceps ordinaire en rap-

prochant les deux manches jusqu'à ce que le pivot entre dans la mortaise, dans laquelle on la fixe en lui imprimant quelques tours qui le font descendre dans la fraisure ; le simple rapprochement des branches, jusqu'à ce qu'elles soient en contact, suffit dans les forceps articulés comme ceux de Brunninghausen ou de Smellie. L'articulation est, en général, facile ; mais, pour que ce temps de l'opération réussisse, il faut qu'il y ait un parallélisme parfait entre les deux branches et malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Dans quelques cas, le pivot ne correspond pas à la mortaise, soit parce que l'une des branches a été enfoncée plus profondément que l'autre, soit parce qu'elle se renverse trop en avant ou trop en arrière. Dans le premier cas, la difficulté n'est pas grande ; pour réussir, il suffit de retirer ou d'enfoncer l'une des branches jusqu'à ce que le pivot corresponde à la mortaise ; dans le second, on saisira les deux branches à pleines mains pour imprimer à leur axe un mouvement de rotation en sens inverse. Ce n'est quelquefois qu'après des tâtonnements assez longs qu'on réussit à articuler ; mais jamais il ne faut mettre beaucoup de force dans ces tentatives, car on s'exposerait à la contusion des parties maternelles ou à leur déchirure. Quand on éprouve trop de difficultés, elles tiennent à ce que l'instrument a été mal appliqué ou la tête irrégulièrement saisie ; le défaut de rapports entre le pivot et la mortaise persistant, il ne reste qu'à retirer la branche qui paraît la plus mal placée, ou même les deux branches, pour tenter de nouveau une application plus régulière. Enfin, on pourra rencontrer des difficultés si grandes, qu'on sera obligé de renoncer à l'emploi du forceps ; mais c'est là un cas rare. Dans un fait de ce genre, on pourrait appliquer avec avantage un forceps asymétrique (*voy.* page 365), bien que cet instrument donne une prise moins solide.

L'articulation faite, on doit s'assurer que la tête est bien saisie ; pour s'en convaincre, ou presse, on tire légèrement sur les manches, on fait, en un mot, *une traction d'essai :* la résistance qu'on éprouve démontre que la tête est solidement prise ; au moindre effort, au contraire, le forceps glisse quand il est mal appliqué. L'écartement modéré des manches indique que la tête a été régulièrement saisie entre les cuillers, dans le sens du diamètre bipariétal ; un écartement trop considérable annonce que l'application a été faite sur un diamètre plus étendu, du front à l'occiput, par exemple ; enfin, quand les manches se touchent à leur extrémité, on est averti que la tête a glissé en dehors des cuillers et que l'instrument est appliqué à vide, soit au-dessous de la tête, soit en avant, plus souvent en arrière d'elle.

Il est encore important qu'aucune portion, qu'aucun repli des voies génitales ne reste interposé entre la tête de l'enfant et les cuillers. Après avoir articulé, il sera donc bon de pratiquer le toucher pour s'assurer que les cuillers appuient directement sur la tête, et que l'orifice est placé sur leur face convexe, où il forme un bourrelet habituellement tendu, toujours facile à sentir, à moins qu'il ne s'agisse d'une application faite à l'orifice vulvaire, parce que, dans ce dernier cas, le doigt ne peut pas être

porté assez profondément pour atteindre l'orifice. Un autre mode d'investigation consiste à serrer les deux manches, l'un contre l'autre, avec la main : la femme ressentirait une vive douleur si des parties molles étaient pincées. Si la femme n'accuse aucune douleur, on peut continuer l'opération sans crainte ; dans le cas contraire, il faut désarticuler le forceps. Toutefois, quand on a la certitude que le forceps a été bien appliqué, on ne s'en laissera pas imposer par les plaintes et les cris que poussent quelques femmes pusillanimes. Quelquefois le vagin fait hernie entre les deux branches, immédiatemeut au-dessus de leur point de jonction; rien n'est alors plus simple que de repousser avec les doigts la partie pincée.

Extraction. — Au moment de procéder à l'extraction, quelques accoucheurs entourent les manches du forceps avec une serviette qui maintient l'instrument serré et qui protége les mains de l'opérateur en leur donnant un point d'appui moins dur ; cette précaution est au moins inutile dans les cas ordinaires, mais elle a quelque avantage dans les opérations laborieuses. Pour pratiquer l'extraction, on place la main droite sur l'extrémité des manches, la face palmaire regardant en bas, les éminences thénar et hypothénar adossées à la courbure des crochets ; la main gauche, placée au-dessous de l'instrument, la paume dirigée en haut, saisit le forceps au niveau de l'articulation. Mais, dès que la tête est arrivée à la vulve, qu'on opère son dégagement, cette posture devient incommode; on change alors la position respective des mains : la gauche se place pardessus le pivot, la face palmaire dirigée en bas; la droite est portée audessous des manches, qu'elle soulève en les embrassant par la face palmaire (fig. 62).

Nægele procède d'une façon un peu différente. Il conseille de saisir l'extrémité inférieure du manche avec l'une des mains, sans attacher d'importance à son choix. L'autre main est placée entre les manches et les cuillers (fig. 59).

L'accoucheur se tient habituellement debout, le corps légèrement courbé pour manier l'instrument avec facilité ; il peut encore, si la hauteur du lit le permet, appuyer le genou droit sur le parquet, tandis que la cuisse et la jambe gauches, fléchies à angle droit, permettent au pied du même côté de reposer à plat sur le sol. Cette dernière posture est préférable au moment du dégagement de la tête, parce qu'elle permet de mieux surveiller la distension du périnée.

Les règles qui doivent guider l'accoucheur pendant l'extraction de la tête, quoique nombreuses et importantes, se rattachent toutes à une seule loi, que je formulerai de la manière suivante : *Il faut, autant que possible, faire exécuter artificiellement à la tête, à l'aide du forceps, tous les mouvements qu'elle exécuterait spontanément si l'accouchement était naturel.* C'est là le précepte fondamental qui sert de boussole à l'accoucheur, et tout médecin qui ignore le mécanisme de l'accouchement naturel est incapable de bien appliquer le forceps.

La direction suivant laquelle on doit tirer varie suivant l'élévation de

la tête. Au détroit supérieur (fig. 59), il faut tirer en bas et aussi en arrière que possible, encore ces tractions seront-elles toujours dirigées trop en avant à cause de l'obliquité de l'axe de ce détroit ; puis on relève peu à peu

1/5

E Schweitzer LEVY, SC.

Fig. 59. — Direction du forceps appliqué au détroit supérieur.

le forceps, pendant que la tête descend dans l'excavation. Au détroit inférieur, on tire presque directement en avant (fig. 60), suivant une

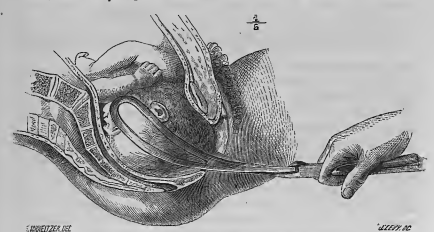


Fig. 60. — Direction du forceps appliqué au détroit inférieur.

ligne horizontale, et l'on relève encore le forceps à mesure que la tête

avance dans la gouttière périnéale (fig. 61). Il faut, en en mot, que les tractions soient toujours faites parallèlement à l'axe des voies génitales;



Fig. 61. — Direction du forceps au moment où la tête apparaît hors de la vulve. (La main gauche, qui soutient le périnée, est dirigée d'avant en arrière, comme le conseille l'école allemande.)

aussi, quand la tête est à la vulve, et qu'on lui imprime son mouvement de dégagement, les manches de l'instrument doivent suivre à peu près une ligne verticale (fig. 62); dans quelques cas, il devient même nécessaire de les coucher, pour ainsi dire, sur les parois abdominales; mais il ne faut user de ce mouvement qu'avec une certaine réserve, en déployant aussi peu de force que possible. A ce moment, la petite courbure des cuillers prend en effet un point d'appui sur les deux branches ischio-pubiennes, et la main placée à l'extrémité des manches agit sur un levier très-long, très-puissant par conséquent; l'extrémité des cuillers appuie alors sur le périnée, qui peut se déchirer. Après une application du forceps ainsi faite, j'ai souvent constaté, en touchant les femmes immédiatement après l'opération, que le vagin présentait de chaque côté du rectum une déchirure antéro-postérieure, en forme de sillon, étendue jusqu'à la vulve. Les deux sillons avaient donc été évidemment creusés par l'extré-

mité des deux cuillers, parce que le manche du forceps avait été trop renversé sur les parois abdominales, et poussé dans ce sens avec trop de

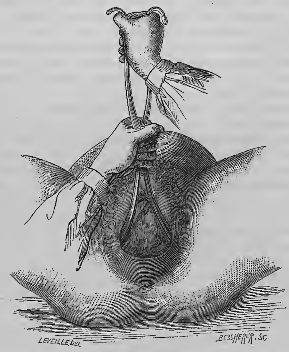


Fig. 62. — Direction du forceps au moment du dégagement de la tête.

force. Dans une application bien faite et conduite jusqu'au bout d'une façon irréprochable, les cuillers doivent, pour ainsi dire, faire corps avec la tête, sans que leurs bords ou leur extrémité la débordent; si la coaptation des cuillers sur la tête n'est pas parfaite, la partie saillante de l'instrument pourra contondre ou déchirer les parties maternelles.

La force à déployer pour extraire la tête est très-variable; c'est avec raison que partout on trouve le conseil de manier le forceps avec adresse plutôt qu'avec force; mais il n'en est pas moins vrai que cette règle peut être utilement transgressée, à la condition qu'on ne dépassera pas certaines limites. Il faudrait n'avoir jamais appliqué le forceps pour ignorer qu'il est nécessaire quelquefois de déployer une certaine vigueur, et que ce n'est qu'après des efforts réitérés, soutenus, qu'on parvient à extraire la tête. Ni trop, ni trop peu, tel est le précepte qu'on doit suivre dans la pratique, relativement à l'énergie de traction qu'on emploiera. Quand l'accoucheur est debout ou appuyé sur un genou, des tractions énergiques mais progressives et méthodiquement faites marqueraient, en moyenne, 45 kilogrammes sur un dynamomètre; des tractions brusques, aidées d'un coup de reins, font au contraire monter brusquement le dynamomètre à 80 et 90 kilogrammes. Ces données nous sont fournies, il est

vrai, par des expériences faites sur le mannequin, mais sur le vivant le résultat est assurément le même, et il faut en conclure que les tractions doivent toujours être progressives, exemptes de tout effort brusque pendant lequel l'accoucheur perd la notion de la force qu'il déploie.

Quelquefois il m'est arrivé de mettre une chaise contre le lit pour me servir de point d'appui, et de me placer le genou droit appuyé sur le sol, le genou gauche prenant un point d'appui contre la chaise. Dans cette posture, des tractions progressives font facilement monter le dynamomètre à 60 kilogrammes. Dans la pratique, les tractions, ainsi faites, m'ont paru exemptes de danger pour la mère et pour l'enfant.

Dans les cas difficiles, on tirera donc avec une certaine énergie, mais on se gardera d'imiter ceux qui se suspendent aux manches de l'instrument, prennent avec le pied un point d'appui sur le lit en se renversant en arrière de toute leur force; avec des tractions aussi violentes l'aiguille d'un dynamomètre dépasserait 100 kilogrammes, et on s'exposerait à produire sur les parties maternelles des désordres de la plus haute gravité. Pour la même raison, je repousse les tractions faites simultanément par deux hommes qui tirent sur le même forceps. La force déployée marque alors environ 100 et 120 kilogrammes au dynamomètre; elle est trop considérable pour ne pas être dangereuse pour la mère et pour l'enfant. Aussi, dans 7 cas de ce genre rapportés par E. Bailly, 2 mères et 4 enfants ont succombé. Mieux vaudrait, à notre avis, employer les tractions mécaniques. (*Voy.* Forceps *avec tractions mécaniques*, p. 398.)

Dans une opération bien faite, non-seulement les tractions doivent être méthodiques et progressives, mais il faut tirer seulement avec les bras, sans effort des reins; qu'on soit debout ou agenouillé, il faut conserver une attitude qui ne fasse pas perdre l'équilibre si le forceps vient à glisser; on doit ne pas être trop éloigné du forceps, avoir les coudes assez près du corps, être de plus toujours prêt à arrêter un glissement qui pourrait produire les plus graves blessures. C'est pour cela que l'application du forceps est quelquefois extrêmement fatigante; aussi il n'est pas rare de ressentir des douleurs de courbature dans tous les membres, le lendemain d'une opération difficile, moins à cause des tractions faites que de la tension des muscles, qui sont toujours prêts à arrêter le bras si le forceps vient à lâcher prise.

Le glissement est surtout fréquent quand la tête est élevée; il reconnaît pour cause habituelle l'application irrégulière de l'instrument et la mauvaise direction des tractions; il se fait dans le sens *vertical* ou dans le sens *horizontal*. Le glissement dans le sens vertical se produit toutes les fois que les cuillers n'ont pas été introduites assez profondément pour embrasser complétement la tête; où, quand celle-ci, restée mobile au-dessus du détroit supérieur, fuit au-dessus de l'instrument; il est encore favorisé par la mollesse que présente quelquefois la tête, quand l'enfant est macéré ou putréfié; il en est de même quand le fœtus est très-petit, surtout s'il naît avant terme. Le glissement horizontal a principalement lieu dans l'angustie pelvienne, qui gêne l'opérateur dans le placement régu-

lier des cuillers ; la tête fuit alors devant ou derrière elles, de façon à n'être saisie que par l'un de leurs bords, au lieu d'être embrassée par toute leur surface. On reconnaît que le glissement est imminent quand l'articulation s'éloigne des parties génitales et que l'origine des cuillers devient visible sans que la tête suive et apparaisse à la vulve. Pour prévenir cet accident, il faut cesser toute traction, désarticuler les branches et les enfoncer plus profondémeut et plus régulièrement, ou bien les retirer complétement pour les appliquer de nouveau.

Plusieurs accoucheurs ont l'habitude de combiner les tractions avec des mouvements de latéralité, en portant alternativement les manches du forceps vers la cuisse gauche et vers la cuisse droite ; ces oscillations que Grenser appelle des oscillations de *pendule* sont certainement utiles, elles ébranlent la tête et la font avancer plus aisément que des tractions directes ; mais, si l'on juge à propos d'y avoir recours, elles doivent être peu étendues, faites avec une très-grande lenteur, une toute les trois secondes environ, pour éviter les pressions douloureuses et les contusions auxquelles elles exposent sans cela.

Dans les positions occipito-postérieures (*voy.* p. 383 et 384), dans les positions obliques ou transversales, on combinera les tractions avec un mouvement de rotation qui doit ramener la concavité des bords de l'instrument et l'occiput directement en avant. Ce mouvement de rotation ne doit pas être tenté isolément, mais combiné avec les tractions, et exécuté seulement quand la tête est arrivée dans le fond de l'excavation, au détroit inférieur, quand elle proémine même à la vulve. C'est, en effet, à ce moment que la tête tourne dans l'accouchement naturel, et c'est ici le cas d'imiter la nature. Quand la tête est très-basse, le mouvement de flexion est ordinairement complet et la rotation est possible; elle serait impossible si la flexion était incomplète. Dans toutes ces tentatives de rotation, il faut d'ailleurs procéder avec douceur, sans force, et surtout sans violence; le plus souvent la tête tourne spontanément à mesure qu'elle descend en entraînant le forceps dans sa rotation. Quelquefois même l'application d'une seule branche suffit pour opérer ce changement; quelquefois aussi la tête pivote entre les deux cuillers. Si la rotation est trop difficile, il faut extraire la tête sans la faire tourner. (Voy. *Règles particulières du forceps*, p. 383 et 384.)

L'extraction du fœtus par le forceps n'est jamais plus difficile que dans les cas de vice de conformation du bassin. Le degré de rétrécissement a d'ailleurs une grande importance et dirige l'accoucheur dans sa conduite. (*Voy.* Bassin, t. IV, p. 596.) Les rétrécissements de 8 centimètres forment à peu près la limite au-dessus de laquelle on doit espérer l'extraction du fœtus par le forceps, au-dessous de laquelle elle est possible, en devenant de plus en plus rare, à mesure qu'on se rapproche davantage de 6 centimètres 1/2. Il est facile d'en donner la raison : la tête d'un enfant à terme mesure en moyenne 9 centimètres à 9 centimètres 1/2, dans son diamètre bipariétal ; l'expérience a prouvé d'autre part que ce diamètre est réductible de 10 à 15 millimètres. Un diamètre bipariétal ré-

duit à 8 centimètres, par la compression exercée par le promontoire, peut donc, à la rigueur, s'engager dans un bassin qui mesure 8 centimètres dans le sens antéro-postérieur, et la pratique vient confirmer chaque jour ces prévisions; mais quand le bassin a moins de 8 centimètres, l'accouchement est presque impossible si la tête de l'enfant n'est pas plus petite ou plus réductible qu'elle ne l'est habituellement. Les chances de succès varient donc avec le volume et la réductibilité de la tête, elles varient encore suivant que l'enfant naît à terme ou avant terme. En moyenne, dans une grossesse arrivée à terme, si le bassin mesure au moins 8 centimètres, on doit insister sur l'application du forceps, au besoin la renouveler plusieurs fois, parce qu'on doit avoir la légitime espérance de réussir. Il ne faut pas se rebuter après un premier échec, ni prolonger outre mesure les séances d'extraction ; mieux vaut attendre une ou plusieurs heures pour donner à la tête le temps de se mouler sur la forme du bassin, et souvent on réussira à la deuxième ou troisième application. C'est là une bonne pratique, mais, comme ce n'est pas sans fatiguer la femme qu'on fait, à plusieurs reprises, de semblables tentatives, on insistera moins au-dessous de 8 centimètres, car les succès qu'on obtiendrait ne seraient pas compensés par les inconvénients.

En pareille matière rien ne vaut l'enseignement qui nous est fourni par la clinique ; les observations recueillies dans les deux grands hôpitaux d'accouchement de Paris, ont été mises à profit par le docteur Stanesco, ancien élève de la Clinique d'accouchement, et par le docteur Rigaud, mon ancien interne à la Maternité, qui trouva la mort en soignant les blessés de la bataille de Sedan, quelques jours seulement après avoir publié la thèse que je cite aujourd'hui. Le tableau suivant résume la statistique de ces deux observateurs.

MESURE DU DIAMÈTRE SACRO-PUBIEN.	NOMBRE DES CAS OU L'ACCOUCHEMENT A ÉTÉ TERMINÉ PAR LE FORCEPS	MORTALITÉ DES MÈRES.	MORTALITÉ DES ENFANTS.
		POUR 100	POUR 100
9 centimètres et plus.	51.	35,29	54,90
de 0,09 à 0,08. . . .	60.	28,33	31,66
de 0,08 à 0,07. . . .	20.	10,00	60,00
de 0,07 à 0,06. . . .	5 (2 avant terme). .	40,00	40,00
de 0,06 à 0,05. . . .	1 (avant terme). . .	»	»

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau précédent pour se rendre compte du danger que courent les mères et les enfants dans les différentes catégories de rétrécissements. L'examen de ce tableau nous suggère une autre remarque bien singulière au premier abord : la mortalité des femmes diminue à mesure que croît le degré du rétrécissement, en allant de 9 à 7 centimètres, et c'est avec raison que l'esprit se révolte ici contre la brutalité des chiffres. L'explication de cette énigme statistique se trouve, je pense, dans cette considération que, dans les bassins médiocrement

rétrécis, les accoucheurs insistent outre mesure sur les tentatives d'extraction par le forceps, et quand ils réussissent ainsi, c'est au détriment de la mère dont la vie est mise en danger par la longueur et les difficultés de l'opération ; ce n'est qu'en désespoir de cause qu'ils se décident à employer la céphalotripsie. Quand, au contraire, le rétrécissement est considérable, l'accoucheur abandonne plus facilement le forceps pour avoir recours au céphalotribe ; dans cette dernière catégorie de rétrécissement les cas faciles sont donc terminés par l'application du forceps et figurent dans la statistique de cette opération, tandis que les cas difficiles échappent à cette statistique, parce qu'on abandonne assez vite le forceps pour employer le céphalotribe.

La vie ou la mort de l'enfant sert à réglementer l'application du forceps dans tous les cas difficiles et surtout dans les rétrécissements du bassin. Tant que le fœtus est vivant, qu'on a l'espérance de l'extraire vivant, on peut insister sur l'application du forceps, y revenir à plusieurs fois si cela est nécessaire, mais il faut savoir cependant que les opérations laborieuses font courir de grands dangers à l'enfant, et que sa vie est compromise bien que son cœur continue à battre. Malgré ces battements, il sera souvent impossible de le ranimer après sa naissance. Quand, au contraire, le fœtus est mort, qu'on en a la preuve à peu près certaine, des tractions peu nombreuses, modérées doivent seules être employées, et quand elles échouent on doit éviter à la mère de plus longues souffrances en diminuant le volume de la tête par la craniotomie.

L'application du forceps n'exige aucune rapidité d'exécution ; on doit, au contraire, imiter la marche de la nature : faire des tractions et se reposer alternativement pour donner le temps à la tête fœtale de se mouler sur le bassin et aux parties maternelles de se dilater ; si les douleurs de l'accouchement persistent, c'est de préférence pendant leur apparition qu'on doit tirer sur le forceps, parce que les efforts de l'accoucheur sont alors secondés par les contractions utérines. Dans tous les cas, il faut extraire la tête très-lentement, pour donner au périnée et à la vulve le temps de se dilater. Le cas où il y a danger de mort pour l'enfant ou pour la mère fait exception. Quand la tête apparaît à la vulve, on redouble de ménagement et de lenteur ; souvent même il devient nécessaire de retenir la tête avec le forceps pour l'empêcher de sortir trop vite. Baudelocque donne, avec raison, je crois, le conseil de tenir alors le manche du forceps avec une seule main et d'appliquer l'autre contre le périnée pour le surveiller avec soin ; au moment où l'on relève fortement le manche de l'instrument, l'extrémité des cuillers appuie sur la gouttière périnéale et fait saillie sous la peau ; un effort mal dirigé produirait infailliblement une déchirure (*voy.* page 376), ce qui ne manquerait pas d'arriver, si l'on exagérait le mouvement de bascule qu'on a imprimé au forceps, tandis qu'on éloigne le danger en abaissant légèrement le manche. Il est même des cas où il est prudent de désarticuler et de retirer les branches pour confier, au dernier moment, l'expulsion de la tête aux efforts de la mère. Quelque précaution que l'on prenne, quelquefois l'étroitesse de la vulve

rend impossible l'expulsion de la tête, sans déchirure du périnée. Michaelis propose pour la prévenir d'inciser la commissure postérieure sur une longueur déterminée à l'avance, tandis qu'une déchirure peut s'étendre brusquement jusqu'à l'anus. Le professeur P. Dubois préférait la méthode d'Eichelberg qui pratiquait une incision sur l'un des côtés, ou même sur les deux côtés de l'anneau vulvaire, à deux centimètres environ de la fourchette. Cette petite opération se fait avec de bons ciseaux à pointes mousses, dont on glisse l'une des lames, à plat, entre la tête et la grande lèvre correspondante ; une incision d'un centimètre de longueur suffit habituellement et la petite plaie qui en résulte se rétrécit encore quand la vulve se rétracte après l'accouchement. La cicatrisation se fait très-rapidement. Ces incisions latérales sont bonnes, mais dans les cas d'étroitesse excessive ou de rigidité de la vulve, elles ne préviennent pas toujours la déchirure du périnée ; je me suis bien trouvé dans ces cas de faire une incision que je commence sur le raphé médian, en la dirigeant, non pas directement en arrière, mais obliquement sur l'un des côtés, et en dehors de l'anus ; si le périnée se déchire malgré cela, la déchirure se fait dans la direction de l'incision et le sphincter de l'anus est épargné.

La tête sortie, on enlève le forceps ; si l'expulsion du tronc tarde à se faire, on saisit la tête entre les deux mains, en écartant les doigts pour prendre un point d'appui à sa base, et l'on fait quelques tractions en bas pour engager les épaules au détroit inférieur. Quand l'épaule antérieure apparaît sous la symphyse pubienne, on relève doucement l'enfant pour dégager à son tour l'épaule postérieure. Toutes ces tractions doivent être faites lentement, car le dégagement brusque des épaules déchire assez souvent le périnée, alors même que la tête a franchi la vulve sans produire aucune lésion.

Règles particulières. — Après avoir exposé les règles générales de l'application du forceps, il ne nous reste plus qu'à préciser certains détails relatifs aux présentations et aux positions. Nous étudierons le forceps : 1° dans la présentation du sommet, où nous trouverons trois conditions différentes, suivant que la tête est à la vulve, dans l'excavation, ou au niveau du détroit supérieur ; 2° dans la présentation de la face ; 3° dans la présentation du siége quand la tête reste seule dans les parties après le dégagement du tronc ; 4° dans le cas où la tête est restée seule dans les parties maternelles après l'arrachement du tronc ; 5° dans la présentation du siége avant le dégagement de celui-ci.

Application du forceps dans la présentation du sommet, la tête étant a la vulve. — Quand le sommet apparaît à la vulve, presque toujours le grand diamètre de la tête correspond au diamètre coccy-pubien, mais le pronostic varie suivant que l'occiput est en avant ou en arrière ; nous examinerons donc séparément ces deux cas.

1° *Position occipito-pubienne.* — Ici le dégagement de la tête n'est habituellement arrêté que par la résistance du périnée et de l'anneau vulvaire, ou par l'insuffisance des contractions utérines; l'application du forceps est des plus simples. Deux doigts, introduits entre la tête et les parties mater-

nelles suffisent pour conduire les cuillers qui sont appliquées directement sur les côtés; on commence presque toujours par la branche à pivot (fig. 57) qui se trouve en dessous pour l'articulation, quelques médecins préfèrent cependant introduire la branche droite la première (*voy.* page 367). Le dégagement s'opère en imprimant à la tête le mouvement qu'elle exécute spontanément dans l'accouchement naturel; les tractions seront donc faites d'abord directement en avant, puis, dès que l'occiput s'est dégagé au-dessous du ligament sous-pubien, on favorise le mouvement d'extension de la tête en relevant peu à peu le manche de l'instrument (fig. 61 et 62).

2° *Position occipito-sacrée.* — L'application des cuillers n'a rien ici de particulier, mais on peut terminer l'accouchement de deux façons différentes, suivant qu'on laissera l'occiput en arrière ou qu'on le ramènera derrière le pubis par un mouvement de rotation imprimé à la tête encore contenue dans l'excavation.

Dans le premier cas, on ne doit pas perdre de vue que l'occiput doit balayer en quelque sorte toute la longueur de la gouttière périnéale pour se dégager le premier à la commissure postérieure de la vulve ; aussi, dès le début des tractions, on relèvera fortement le manche du forceps pour exagérer le mouvement de flexion de la tête et faire avancer l'occiput sur le périnée, pendant que le front remontera derrière le pubis. Quand l'occiput a franchi la commissure antérieure du périnée, on abaisse légèrement le manche du forceps pour faire dégager le front et la face au-dessous de la symphyse pubienne. On doit procéder à l'extraction avec une très-grande lenteur, car le périnée fortement distendu, fait une voussure considérable au niveau de l'occiput et se déchirerait infailliblement si l'on voulait extraire trop rapidement la tête. Cette extraction est beaucoup plus pénible que lorsqu'il s'agit d'une position occipito-pubienne ; elle exige beaucoup de soin et de prudence si l'on veut éviter une déchirure étendue du périnée qu'on sera souvent obligé d'inciser ; elle nécessite quelquefois des efforts très-énergiques qui ne sont pas sans inconvénients pour l'enfant.

Une application du forceps, faite dans les conditions précédentes est parfois si laborieuse que quelques opérateurs ont pensé qu'il serait préférable d'imprimer au forceps un mouvement de rotation sur son axe, pour faire tourner la tête dans le bassin comme elle tourne qnelquefois elle-même tout spontanément ; ce mouvement artificiel de rotation déplacerait l'occiput d'arrière en avant, en le faisant passer d'abord sur l'un des côtés de l'excavation, pour le ramener enfin derrière le pubis. Smellie est le premier qui ait donné et exécuté ce conseil ; mais l'exemple qu'il avait donné ne fut pas suivi, car, après lui, Puzos, Levret, Deleurye, A. Petit, Astruc, Solayrès, Baudelocque, Herbiniaux, Capuron, Moreau, Nægele, Chailly, Cazeaux repoussèrent cette opération comme dangereuse pour le fœtus, à cause de la torsion exagérée que devait éprouver le cou. La pratique de Smellie fut remise en honneur par P. Dubois et Danyau, mais ces deux maîtres ne l'adoptèrent que pour des cas exceptionnels ; leurs élèves et leurs successeurs Jacquemier, Depaul, H. Blot, Joulin, E. Bailly l'adop-

tèrent au contraire comme règle de conduite générale, et j'ai soutenu moi-même la même doctrine dans un livre d'accouchement publié en 1864. Cette pratique a rencontré de nombreux adversaires, parmi lesquels il faut citer aujourd'hui encore les professeurs Stoltz et Pajot, Grenser, Hernyaux, Chassagny et surtout le docteur Villeneuve (de Marseille); on lui reproche de faire exécuter à la tête plus d'un quart de rotation pendant que le tronc est immobilisé par le resserrement de l'utérus; d'exposer par conséquent à des lésions mortelles qui se produiraient dans la région cervicale de la colonne vertébrale, au niveau de l'articulation atloïdo-axoïdienne. Ces reproches sont plus théoriques que vrais; on peut leur opposer plusieurs arguments : d'abord il n'est pas démontré qu'en imprimant à la tête du fœtus plus d'un quart de rotation on produira des lésions graves sur le rachis ; les observations où pareil accident serait arrivé font défaut; il résulte, en outre, de nombreuses expériences que j'ai faites sur des cadavres d'enfants nouveau-nés, que, lorsqu'on fait exécuter à la tête une rotation d'un demi-cercle, et qu'on ramène le menton au niveau du dos, et par conséquent l'occiput au niveau du sternum, tout en maintenant les épaules immobiles, ce mouvement ne se passe pas seulement dans l'articulation axoïdo-atloïdienne, mais dans toute la longueur de la région cervicale et d'une partie de la région dorsale dont les vertèbres se tordent en spirale. Cette expérience ne peut se faire qu'en déployant une grande force pour faire exécuter à la tête une rotation aussi étendue, et néanmoins une dissection minutieuse ne m'a révélé aucune lésion appréciable dans le rachis ou dans la moelle épinière. Mais, dira-t-on, si les vertèbres se tordent, le canal rachidien doit s'aplatir et comprimer la moelle épinière. pour aller au devant de cette objection, j'ai institué d'autres expériences dans lesquelles je substituai à la moelle épinière une colonne liquide qui pouvait refluer dans un tube de verre placé à l'extérieur. Toute compression du canal rachidien faisait monter le liquide dans le tube ; or, en faisant exécuter à la tête une demi-rotation, le liquide restait immobile. Comme contre-épreuve, je fléchissais très-fortement la tête et le liquide refluait aussitôt dans le tube. J'avoue que je ne m'attendais pas à ce dernier résultat, mais il m'a convaincu que la rotation exagérée expose moins à la compression de la moelle épinière qu'une flexion aussi considérable que celle que l'on est obligé de produire pour dégager l'occiput en arrière dans les positions occipito-postérieures. Il est bien entendu que, dans cette comparaison, je n'ai en vue que la compression proprement dite du canal rachidien.

D'autre part, ne voit-on pas chaque jour, dans l'accouchement naturel, la rotation de la tête entraîner avec elle la rotation du tronc, qui tourne dans la cavité utérine pendant que la tête tourne dans l'excavation ? La rotation de la tête est quelquefois si facile que j'ai réussi à la produire artificiellement avec un ou deux doigts, avec lesquels je repoussais le front en arrière; le professeur Hyernaux (de Bruxelles), cite quelques faits du même genre qui lui sont personnels. La plupart des accoucheurs belges conseillent d'employer le levier pour repousser le front en arrière ; ils ne

craignent pas de produire la rotation artificielle de la tête avec cet instrument, et, par une singulière contradiction, ils repoussent l'emploi du forceps. Tous les accoucheurs savent du reste que l'introduction d'une seule branche du forceps suffit quelquefois pour ébranler la tête et la faire tourner dans l'excavation.

De tout ce qui précède, on doit conclure que le mouvement de rotation qu'on imprime à la tête, avec le forceps, se communique au tronc, à moins de rétraction exagérée de l'utérus ; qu'il n'est pas démontré d'autre part qu'une rotation de plus d'un quart de cercle soit dangereuse pour l'enfant. Quelle que soit d'ailleurs la valeur de toutes ces considérations, les faits cliniques ont prouvé que, dans une position occipito-postérieure, on peut souvent ramener l'occiput en avant et extraire un enfant vivant ; on en trouvera la preuve dans le mémoire de Bailly et la thèse du docteur Chantereau.

La règle de conduite de l'accoucheur ne doit pas être absolue ; elle doit varier avec les indications : si la rotation est possible, mieux vaut ramener l'occiput en avant, dans l'intérêt de la mère et de l'enfant, mais il faudrait savoir se résigner à dégager l'occiput en arrière si la rotation exigeait des efforts violents ou restait impossible comme cela arrive de temps en temps, surtout quand la flexion ne s'est point faite.

La première condition de réussite est de bien établir le diagnostic de la position afin de bien savoir dans quel sens il faut faire tourner la tête pour imiter le mieux possible le mécanisme de l'accouchement naturel ; malheureusement cette recherche est souvent assez difficile, même impossible, à cause de l'œdème du cuir chevelu. Dans les cas embarrassants, je me suis bien trouvé de glisser profondément un doigt et même la main sur les côtés de la tête pour aller à la recherche de l'oreille qui donne un excellent point de repère ; en faisant glisser, à plusieurs reprises le doigt sur le pavillon de l'oreille on sent facilement le bord de l'hélix dont le bord convexe regarde du même côté que l'occiput.

L'introduction des branches du forceps n'offre ici rien de particulier, les cuillers sont facilement appliquées sur les deux côtés de la tête. On commencera par faire des tractions directes pour abaisser la tête jusqu'à ce qu'elle apparaisse à la vulve, si cela est possible. C'est là un premier temps important du manuel-opératoire ; il a pour résultat de fléchir fortement la tête qui tournerait mal sans cela. Qu'on examine en effet ce qui se passe dans l'accouchement naturel pour les positions occipito-postérieures : aussi longtemps que la fontanelle antérieure est facilement accessible, la tête est défléchie et la rotation ne se fait pas ; quand la tête se fléchit et que la fontanelle postérieure s'abaisse, la rotation suit habituellement de près ce premier mouvement.

Les premières tractions faites avec le forceps seront donc directes pour produire la flexion de la tête ; on les combinera ensuite avec un mouvement de rotation qui portera d'abord l'occiput sur le côté du bassin, en position occipito-iliaque transversale. (Si la position primitive était une occipito-iliaque gauche postérieure, l'occiput sera ramené vers

le côté gauche du bassin ; s'il s'agissait primitivement d'une position droite postérieure, l'occiput devra au contraire être poussé vers le côté droit du bassin.) A ce moment, l'une des cuillers se trouve directement en avant et l'autre directement en arrière, si l'on a primitivement saisi la tête d'une oreille à l'autre ; on désarticule alors l'instrument, on en retire les branches pour les appliquer de nouveau comme s'il s'agissait d'une position occipito-iliaque transversale primitive. Nous verrons dans un des paragraphes suivants, comment il faut procéder à cette application. (*Voy.* p. 387 et 388.) Quelques opérateurs ne craignent cependant pas de compléter le mouvement de rotation de la tête sans désarticuler le forceps, qui se trouve alors anormalement dirigé la petite courbure en arrière, la grande courbure en avant, la branche à pivot ramenée à droite, la branche à mortaise passée à gauche, sans qu'il en résulte d'inconvénient, si l'opérateur est habile. M H. Blot est le premier qui ait pratiqué cette opération sous mes yeux ; je l'ai imité depuis cette époque et je n'ai eu qu'à me louer de ce procédé opératoire ; il est rare que je ne termine pas l'accouchement sans désarticuler le forceps. Néanmoins c'est là une direction pour laquelle le forceps courbé n'est pas fait, aussi pourrait-on, dans ce cas, employer de préférence un forceps droit.

Application du forceps dans les présentations du sommet, la tête étant dans l'excavation. — La tête, descendue dans l'excavation, peut y être placée à des hauteurs différentes ; tantôt elle est arrivée jusqu'au détroit inférieur, tantôt elle occupe le milieu du petit bassin, ou plonge seulement au-dessous du détroit supérieur. Plus la tête sera élevée, plus grande sera la profondeur à laquelle il faudra faire pénétrer le forceps ; on se trouvera donc bien d'introduire profondément la main qui doit guider les cuillers.

Les tractions auront aussi une direction différentes, suivant les cas : si la tête est haute, il faut tirer en arrière et en bas, pour relever le manche du forceps à mesure que la tête s'engage ; au détroit inférieur les tractions seront dirigées presque directement en avant.

1° *Position occipito-antérieure directe.* Dans cette position, l'occiput est placé derrière la symphyse du pubis, les côtés de la tête répondent aux côtés du bassin on placera les cuillers latéralement, en commençant par la branche à pivot, par-dessus laquelle on introduira la branche à mortaise. (*Voy.* p. 382.)

2° *Position occipito-postérieure directe.* — L'application du forceps se fait ici comme dans le cas précédent, mais on peut dégager l'occiput directement en arrière ou le ramener en avant par un mouvement de rotation étendu. Quel que soit le procédé que l'on adopte, il faut commencer par abaisser fortement la tête par des tractions directes ; on dégagera ensuite l'occiput en arrière ou on lui fera exécuter un mouvement de rotation pour le ramener sous les pubis. La conduite à tenir est celle que nous avons décrite précédemment. (*Voy.* p. 383.)

3° *Positions obliques antérieures, gauche et droite.* — Dans ces deux positions, le forceps doit saisir la tête d'une oreille à l'autre, la petite

courbure dirigée du côté de l'occiput qui devra être ramené sous le pubis.

Dans la position occipito-iliaque gauche antérieure, la branche gauche s'applique la première ; on la laisse un peu en arrière, au niveau du ligament sacro-sciatique, pour qu'elle soit en rapport avec la bosse pariétale gauche. La branche droite est appliquée à son tour et ramenée, par un mouvement despirale étendu, au niveau de l'éminence ilio-pectinée droite. La tête étant saisie, on fait quelques tractions, en imprimant au forceps un mouvement de rotation qui ramène tout à la fois l'occiput et la petite courbure de l'instrument sous la symphyse pubienne. L'extraction ne présente ensuite rien de particulier.

Pour la position occipito-iliaque droite antérieure, l'application se fait d'après les mêmes règles ; ici seulement la place occupée par les branches du forceps est intervertie : la branche droite se place en arrière et à droite et la branche gauche en avant et à gauche. La branche postérieure, branche droite, branche à mortaise, est habituellement introduite la première; la branche gauche la seconde, en avant de la précédente. L'articulation est impossible tant que les branches gardent cette situation réciproque, car le pivot se trouve au-dessus de la mortaise; on est donc obligé de décroiser les manches; le décroisement (*voy.* p. 368) ne présente en général aucune difficulté ; on pourrait d'ailleurs l'éviter en appliquant le forceps comme le fait le professeur Stoltz. (*Voy.* p. 367.)

4° *Positions obliques postérieures droite et gauche.* — Le forceps s'applique comme dans les positions obliques antérieures : la branche gauche en arrière et à gauche, la branche droite en avant et à droite pour la position occipito-iliaque droite postérieure ; la branche droite en arrière et à droite, la branche gauche en avant et à gauche pour la position occipito-iliaque gauche postérieure. Si la branche à pivot se trouve au-dessus de la branche à mortaise, on décroise les manches.

Dans l'extraction on peut avoir recours à deux procédés différents ; tantôt on dégagera l'occiput en arrière, en lui faisant suivre la concavité du sacrum, et la gouttière périnéale jusqu'à ce qu'il arrive à la commissure postérieure de la vulve (*voy.* p. 383); tantôt, après avoir fait des tractions directes pour abaisser la tête, on lui imprimera un mouvement de rotation qui devra ramener l'occiput sous le pubis ; dans les positions occipito-iliaques droites postérieures, le mouvement est dirigé de droite à gauche et d'arrière en avant ; dans les positions occipito-iliaques gauches postérieures la rotation se fait au contraire de gauche à droite et d'arrière en avant. Nous n'insistons pas sur cette manœuvre déjà décrite précédemment. (*Voy.* p. 386.)

5° *Positions occipito-iliaques transversales gauche et droite.* — Dans les positions transversales, on doit toujours ramener l'occiput en avant. Dans la position occipito-iliaque gauche transversale, on place la branche mâle la première, au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche, la branche femelle la seconde; en avant et à droite ; dans les positions occipito-iliaques droites transversales, la branche droite s'applique la première aussi en arrière que possible, la branche à pivot la seconde et en avant ;

on est obligé pour articuler d'opérer le décroisement des branches, à moins qu'on ait suivi le procédé de Stoltz. (*Voy.* p. 367.)

Après avoir articulé l'instrument; on fait des tractions sur la tête en imprimant lentement à l'occiput un mouvement de rotation d'arrière en avant.

C'est pour les positions occipito-transversales que Baumers (de Lyon) avait fait construire un forceps dont nous avons parlé dans les généralités; ce forceps, qui n'est pas employé, présente sur le plat une courbure spéciale qui permet d'appliquer l'une des branches directement en avant et l'autre directement en arrière (fig. 55). L'application du forceps ordinaire n'est pas sans difficultés dans ces cas; il est impossible, en effet, de placer les cuillers, l'une directement en arrière et l'autre directement en avant dans le sens du diamètre bipariétal, et la tête se trouve forcément saisie obliquement de l'une des bosses frontales à la partie latérale de l'occiput. On est même assez souvent obligé, malgré soi, de laisser les cuillers sur les côtés du bassin et de saisir la tête directement du front à l'occiput. Ce sont là des inconvénients réels, car lorsque, l'occiput a été ramené sous la symphyse pubienne, la petite courbure du forceps, au lieu d'être dirigée en avant, est placée de côté et l'une des cuillers appuie par le plat sur le périnée qu'elle menace de déchirer. Quand on a une grande habitude des opérations obstétricales on peut achever ainsi le dégagement de la tête; il est cependant plus prudent de retirer complétement les deux branches pour les réappliquer de nouveau sur les deux bosses pariétales; d'autres fois, on peut se contenter de désarticuler le forceps sans le retirer, et de faire glisser ensuite les cuillers sur les côtés de la tête; quand elles y sont parvenues, on articule de nouveau pour achever l'extraction de la tête comme dans l'application la plus simple.

Application du forceps au détroit supérieur. — L'application du forceps est toujours difficile au niveau du détroit supérieur, à plus forte raison quand la tête est mobile au-dessus de ce détroit; aussi n'y a-t-on recours dans ce dernier cas que lorsqu'on y est contraint par une absolue nécessité, encore préfère-t-on souvent faire la version. De toutes les indications qui peuvent faire appliquer le forceps au détroit supérieur, celle qu'on rencontre le plus souvent dans la pratique dépend d'un vice de conformation du bassin, qui ajoute encore aux difficultés.

Pour être appliqué au détroit supérieur, le forceps doit s'adapter à la courbure des voies génitales et, quelle que soit la position de la tête, on place les deux cuillers sur les parties latérales du bassin. Il en résulte que la tête est très-souvent saisie obliquement ou directement du front à l'occiput.

La mobilité de la tête rend cette application plus difficile encore; cette partie fœtale fuit devant l'instrument; souvent on ne la saisit que par l'extrémité des cuillers; celles-ci peuvent en outre être trop en avant ou en arrière; de sorte que, dès la première traction, la tête s'échappe et, si ce glissement se produit brusquement, le forceps pourra couper le col de l'utérus plus ou moins profondément. On remédie en partie à l'inconvénient qui dépend de la mobilité de la tête en faisant comprimer le ventre

par un aide qui fixe le sommet sur le détroit supérieur. Malgré cette précaution l'application du forceps au détroit supérieur est une opération délicate qui exige de la prudence et de l'habileté.

La main qui guide la cuiller de l'instrument doit être introduite très-profondément et dépasser le col. La branche gauche est habituellement placée la première; souvent il arrive qu'on éprouve de grandes difficultés pour introduire la branche droite; si l'on échoue, il faut changer l'ordre d'introduction des branches : commencer par la branche droite et finir par la branche gauche. On décroise les manches, si la branche à pivot se trouve au-dessus de la branche à mortaise.

Les tractions doivent être faites aussi en arrière que possible, car le forceps, retenu par le périnée, ne peut jamais être dirigé assez en arrière pour entraîner la tête dans la direction de l'axe du détroit supérieur. Quand on réussit, la tête s'engage dans l'excavation; c'est alors qu'il devient nécessaire de bien connaître la position du sommet pour lui imprimer des mouvements en rapport avec le mécanisme de l'accouchement naturel. On se comporte différemment suivant les cas, mais il serait superflu d'entrer dans les détails, et on suit exactement les règles que nous avons déjà indiqués en décrivant l'application du forceps sur une tête engagée dans l'excavation au début de l'opération. (*Voy.* p. 386.)

Application du forceps dans les présentations de la face.— En décrivant cette application à la vulve, dans l'excavation, au détroit supérieur, on pourrait passer en revue, comme nous l'avons fait pour le sommet, chacune des positions de la face; mais on tomberait ainsi dans des redites inutiles, car l'application des forceps sur la face est exactement soumise aux règles que nous avons déjà posées pour le sommet : ici le menton joue le même rôle et décrit les mêmes mouvements que l'occiput dans les présentations du crâne. L'introduction des branches du forceps est la même, qu'il s'agisse d'une position mento-iliaque gauche transversale ou d'une position occipito-iliaque gauche transversale; il en est de même pour toutes les positions similaires de la face et du sommet.

Nous ferons cependant remarquer que, dans la présentation du sommet, on peut dégager l'occiput en arrière ou la faire tourner en avant, tandis qu'on n'a pas le choix pour la face; il faut ici de toute nécessité que le menton soit ramené en avant pour qu'elle puisse se dégager. Aucune objection n'est faite à cette manœuvre quand le menton est en rapport avec la moitié antérieure du bassin; mais, quand il est en arrière, ne risque-t-on pas de produire une luxation atloïdo-axoïdienne quand on le ramène en avant avec le forceps?

Nous ne reproduirons pas à ce propos les arguments que nous avons déjà discutés en étudiant l'application du forceps dans la position occipito-postérieure directe. (*Voy.* p. 383.) Depuis longtemps, Smellie, le premier, avait montré qu'on peut ramener le menton d'arrière en avant. En 1850, Danyau présenta sur le même sujet un mémoire à l'Académie de médecine, et j'ai cité dans ma thèse de concours quelques succès obtenus par P. Dubois et par H. Blot. L'idée la plus simple, la meilleure qu'on puisse

avoir en de pareilles circonstances, c'est de faire artificiellement ce que la nature opère si bien spontanément dans l'accouchement naturel. Il ne faut cependant pas se dissimuler que, lorsque la face est profondément engagée, le menton en arrière, il n'est pas toujours possible de le ramener en avant. Que faire si l'on ne réussit pas? Quand le menton reste en arrière, l'accouchement est impossible; mais, en désespoir de cause, on peut cependant chercher à abaisser l'occiput, à transformer par conséquent une présentation de la face en présentation du sommet. Cette tentative, quoique irrationnelle, peut réussir exceptionnellement si la tête est petite ou le bassin large; dans le cas où le menton correspondrait directement à la concavité du sacrum, on devrait d'abord lui imprimer un léger mouvement de rotation qui le pousserait au niveau de la grande échancrure ischiatique droite où gauche, où le recul des parties molles donne plus de facilité pour qu'on puisse faire basculer la tête dans l'excavation suivant son diamètre occipito-mentonnier. Quand, enfin, l'accouchement est absolument impossible, on se voit forcé de pratiquer la crâniotomie pour une simple anomalie du mécanisme de l'accouchement par la face, tandis que, pour le sommet, on peut dégager l'occiput en arrière. C'est là une différence radicale entre la présentation de la face et celle du sommet.

Le précepte de placer les cuillers du forceps sur les côtés de la face et de serrer la tête d'un côté à l'autre est plus impérieux ici que pour une présentation du sommet (fig. 63). Quels désordres ne produira-t-on pas, à

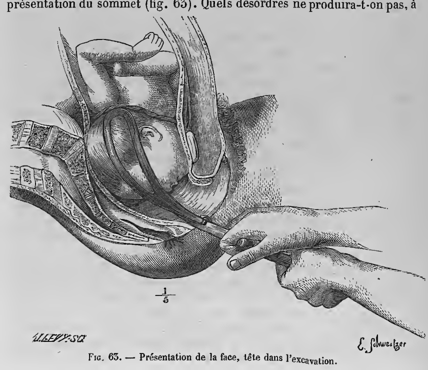


Fig. 63. — Présentation de la face, tête dans l'excavation.

quels dangers ne s'exposera-t-on pas, si l'une des branches était appliquée sur le front, l'autre sur la base de la mâchoire et le devant du cou ! La compression qui en résulterait pourrait être mortelle pour le fœtus. D'ailleurs, le forceps, avant d'être appliqué, glisserait presque infailliblement alors même que la certitude de la mort de l'enfant laisserait à l'accoucheur la liberté de serrer le manche de l'instrument aussi fort que possible. Les inconvénients disparaissent en partie quand la tête est saisie obliquement d'une joue à la tempe du côté opposé ; car il arrive souvent que, pendant les premières tractions, la tête vient se placer régulièrement entre les cuillers.

Une fois l'instrument appliqué, on fait des tractions pour abaisser fortement la face dans l'excavation jusqu'à ce que la tête soit dans l'extension forcée et profondément engagée. A ce moment, on fera tourner le menton pour le ramener sous le pubis par un mouvement d'arrière en avant et de droite à gauche pour les positions mento-iliaques droites, d'arrière en avant et de gauche à droite pour les positions mento-iliaques gauches (fig. 64). Tantôt cette opération pourra être complétée sans qu'il

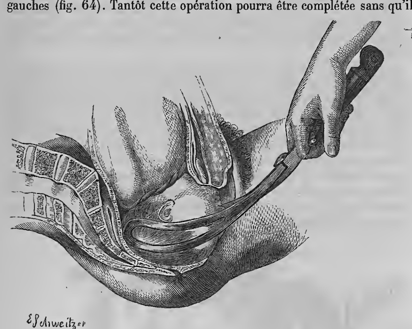


Fig. 64. — Présentation de la face, tête à la vulve.

soit nécessaire de désarticuler le forceps, tantôt il faudra faire deux applications successives ; la manœuvre sera exactement celle que nous avons décrite précédemment (*voy.* p. 386 et 387), avec cette seule différence que le menton doit exécuter les mouvements qu'on imprime à l'occiput dans la présentation du sommet.

L'obligation de placer les cuillers sur les côtés de la tête, la nécessité de

toujours ramener le menton en avant, la disposition anatomique qui rend le mécanisme de l'accouchement plus difficile pour la face que pour le sommet, sont autant de raisons qui font comprendre comment une application de forceps est plus laborieuse pour une présentation de la face que pour une présentation du sommet. On devra donc ne l'appliquer qu'en cas d'absolue nécessité, surtout si le menton est dirigé en arrière; car un accouchement qui se serait terminé spontanément et heureusement s'arrête quelquefois quand sa marche est troublée par des tentatives intempestives; l'opérateur, trop pressé d'agir, s'il échoue, regrette trop tard les ressources qu'il aurait trouvées dans une expectative prudente.

Lorsque la face est arrêtée au niveau du détroit supérieur ou au-dessus de ce détroit, les difficultés sont telles, que la plupart des opérateurs ne tentent une application de forceps que lorsque la version leur paraît dangereuse ou impossible. Ce n'est pas tout encore : lorsque le bassin est rétréci, les chances de réussite disparaissent plutôt que pour la présentation du vertex.

L'application du forceps est, en résumé, soumise aux mêmes lois générales, qu'il s'agisse d'une présentation de la face ou du sommet, mais son emploi est plus difficile et plus restreint dans le premier cas que dans le second.

Application du forceps sur la tête retenue dans les parties maternelles après l'expulsion du tronc. — Quand le tronc est sorti, que la tête reste engagée dans les parties maternelles, une application de forceps est rarement indispensable; sans adopter l'opinion absolue de madame Lachapelle, on peut dire que la main suffit presque toujours pour dégager la tête; mais si les manœuvres faites avec les mains sont insuffisantes, le forceps peut devenir très-utile. Il ne faut pas se dissimuler néanmoins que son application est rendue difficile par la présence du tronc, qui gêne les mouvements de l'opérateur, et cependant une extraction rapidement faite est la seule chance de salut pour l'enfant, dont la vie est menacée par la compression du cordon ombilical (fig. 65).

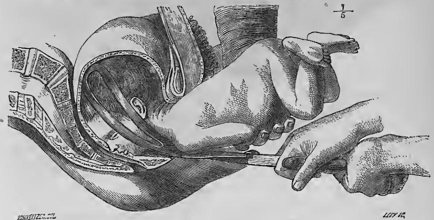


Fig. 65. — Application du forceps sur la tête venant la dernière.

Ici encore les règles générales de l'application du forceps (*voy.* p. 364) dirigent la conduite de l'opérateur. C'est toujours sur les côtés de la tête qu'il faut, autant que possible, placer les cuillers en dirigeant leur petite courbure vers le point qui devra être ramené derrière la symphyse pubienne. Pour appliquer l'instrument, on repousse, en général, le tronc du fœtus du côté de son plan postérieur pour glisser les branches du forceps sur son plan sternal. Les tractions sont ensuite combinées de manière à faire exécuter à la tête les mouvements qu'elle exécuterait dans l'accouchement naturel. La tête peut être arrêtée à la vulve, dans l'excavation ou au détroit supérieur; nous croyons inutile de nous arrêter sur tous ces cas particuliers qu'on peut classer en deux catégories suivant que l'occiput répond à la moitié antérieure ou à la moitié postérieure du bassin.

Dans le premier cas, le tronc est relevé, et les branches, glissées sous le plan sternal du fœtus, sont ensuite dirigées sur les côtés de la tête. Si l'occiput répond directement au pubis, il ne reste plus qu'à fléchir artificiellement la tête pour dégager le menton, qui doit sortir le premier à la commissure postérieure de la vulve. Quand, au contraire, l'occiput correspond à l'une des cavités cotyloïdes, on combine les tractions avec un mouvement de rotation qui ramène le menton directement en arrière. Le dégagement s'effectue ensuite comme nous venons de le dire.

Dans le second cas, l'occiput regarde la moitié postérieure du bassin; on peut alors, presque indifféremment, faire pénétrer les branches sur le plan sternal ou sur le plan dorsal du fœtus; les cuillers sont ensuite placées sur les côtés de la tête, et l'on procède à l'extraction. Si la tête est naturellement fléchie, on exagère encore cette flexion pour dégager le

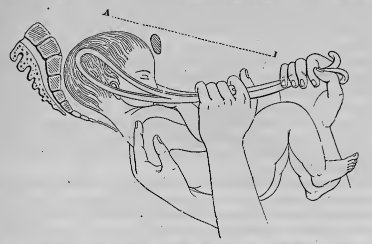


Fig. 66. — Manière de placer le forceps sur la tête se présentant par la base, l'occiput en arrière. Sens dans lequel il faut tirer de A à I, c'est-à-dire vers soi et un peu de haut en bas.

menton au-dessous du pubis (fig. 66); mais si la tête est étendue, défléchie, le menton comme accroché au-dessus du pubis, il faut relever for-

tement le tronc et le manche du forceps pour amener l'occiput à la commissure antérieure du périnée, où il se dégage le premier (fig. 67); le reste de la tête vient ensuite.

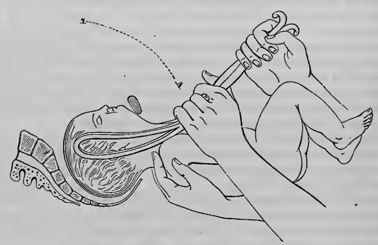


Fig. 67. — Sens dans lequel il faut tirer de A en I si le menton s'est arc-bouté sur les pubis.

Avant de terminer ce qui est relatif à tous ces faits, nous ferons remarquer que l'application du forceps est singulièrement difficile au détroit supérieur, surtout quand l'obstacle qui arrête la tête est produit par un vice de conformation du bassin; aussi les accoucheurs belges et hollandais accordent la préférence au levier, malgré les services rendus par le forceps entre les mains de Smellie et de Baudelocque. (*Voy.* article Levier.)

Application du forceps sur une tête séparée du tronc. — Dans certaines présentations du siége, l'extraction de la tête est si difficile, que des opérateurs mal inspirés ont cru bien faire en pratiquant la section du cou; plus souvent le cou est arraché par des tractions trop violentes faites sur le tronc. Que la tête ait été volontairement ou involontairement séparée du tronc, si les contractions utérines ne suffisent pas à son expulsion, si son extraction est impossible avec la main, il peut y avoir avantage à appliquer le forceps.

On introduira d'abord la main dans l'utérus pour faire tourner la tête de manière à pouvoir la serrer d'une oreille à l'autre et à faire correspondre son diamètre occipito-mentonnier à l'axe de l'excavation; les branches seront ensuite appliquées sur les côtés du bassin. Pendant l'introduction de l'instrument, un aide déprime l'hypogastre pour fixer la tête, l'empêcher de remonter et de glisser entre les cuillers du forceps; malgré cette précaution, la mobilité de la tête est souvent si grande, que l'application du forceps devient impossible. On se trouvera bien alors de fixer la tête en appliquant un crochet sur la mâchoire ou une pince à griffes

sur le cuir chevelu, et l'application du forceps deviendra ensuite beaucoup plus facile.

Application du forceps dans la présentation du siége. — Le forceps ne s'applique guère que sur la tête; mais nous avons dit (*voy.* p. 366) que, dans des circonstances exceptionnelles, les professeurs Stoltz et P. Dubois n'avaient pas craint de l'appliquer sur le siége. Plusieurs fois j'ai imité cette pratique avec succès pour la mère et quelquefois pour l'enfant; quand les enfants étaient morts, j'en ai fait l'autopsie avec soin, et je me suis assuré que le forceps n'avait produit aucune lésion ni sur le bassin ni sur les viscères abdominaux. Quand le fœtus est mort, il n'y a aucun inconvénient à appliquer le forceps sur l'extrémité pelvienne : sur ce point, tout le monde est d'accord ; mais, quand le fœtus est vivant, les opinions divergent. Pour nous, nous pensons qu'une application de forceps, faite avec prudence, peut rendre de grands services en pareil cas. Les règles générales de l'opération sont les mêmes que pour une application faite sur le sommet ; mais ici il faut avoir le soin de placer, autant que possible, les deux cuillers sur les côtés du bassin de l'enfant, d'un os iliaque à l'autre; s'efforcer de ne pas trop serrer l'instrument, au risque même de s'exposer à son glissement; s'il lâche prise, on en est quitte pour faire une seconde ou une troisième application conduite avec la même prudence; mieux vaut cela que de blesser le fœtus en serrant trop fortement le manche de l'instrument.

Indications et appréciation. — *Indications.* — Les indications de l'emploi du forceps sont nombreuses; il faudrait, pour les étudier toutes, faire le résumé de tous les chapitres d'un traité de dystocie, aussi nous ne ferons qu'énumérer les principales : l'absence ou l'insuffisance des contractions utérines ou des efforts expulsifs; la résistance trop grande des parties molles, en particulier de la vulve et du périnée; une anomalie du mécanisme de l'accouchement tel que le défaut ou l'excès de flexion dans la présentation du sommet; le défaut ou l'excès de l'extension dans la présentation de la face; l'anomalie qui résulte du défaut de rotation de la tête dans les présentations du sommet et de la face ; le défaut d'inflexion latérale du tronc ou de rotation dans la présentation du siége; l'excès de volume de la tête fœtale ; les rétrécissements du bassin ; les tumeurs diverses des voies génitales ; la brièveté du cordon ombilical; les accidents de l'accouchement, tels que l'hémorrhagie utérine, les thrombus, l'éclampsie, la rupture de l'utérus, la procidence du cordon ombilical ; le prolapsus d'un membre à côté de la tête; les accidents qui menacent la vie de la femme et qui peuvent être écartés par une application du forceps, tels que les syncopes, les congestions cérébrales, l'asphyxie, les hernies; la mort subite de la mère ; une menace de mort pour l'enfant annoncée par l'irrégularité et le ralentissement des battements du cœur fœtal.

Appréciation. — Dans les cas simples, le forceps est un instrument parfait, exempt de dangers pour la mère et pour l'enfant s'il est bien manié ; néanmoins les résultats qu'il donne ne peuvent pas être complétement assimilés à ceux d'un accouchement purement naturel, aussi ne doit-on

recourir à son emploi que lorsque l'impuissance de la nature est bien constatée, et qu'on a la conviction qu'une expectation plus longue deviendrait nuisible à la mère ou à l'enfant. L'application du forceps ne doit pas être une opération de complaisance, de même qu'on ne doit pas l'ajourner par pusillanimité.

Dans les cas difficiles, le forceps n'est pas sans danger pour la mère et l'enfant : d'une part, les cuillers de l'instrument peuvent déchirer ou contondre les parties maternelles; d'autre part, les compressions qu'elles exercent sur le crâne et le cou de l'enfant peuvent y produire des désordres matériels; nous signalerons les épanchements de sang à la surface du cerveau, les fractures et les enfoncements des os du crâne, le déchirement des sutures, la sortie des yeux hors de leur orbite, le décollement du cuir chevelu, les plaies des téguments, l'hémiplégie faciale, la paralysie complète ou incomplète du bras par compression des branches du plexus brachial à leur sortie des vertèbres cervicales. Nous y ajouterons encore la compression du cordon ombilical entre la tête et les cuillers de l'instrument. L'énumération de ces dangers, quoique longue, ne doit pas faire reculer l'opérateur, quand il a reconnu la nécessité d'une application du forceps; sauf exception, cette opération est, en effet, heureuse pour la mère et pour l'enfant. Dans tous les cas, il sera sage d'ausculter le cœur fœtal avant d'appliquer l'instrument, car si l'accoucheur constatait les signes qui indiquent la mort de l'enfant, il devrait avertir immédiatement l'un des membres de la famille pour empêcher autant que possible, les interprétations malveillantes sur le résultat de l'opération.

L'action du forceps est à la fois dynamique et mécanique : *dynamique* parce que l'introduction de l'instrument, quelquefois même de l'une de ses cuillers seulement, excite l'utérus et réveille des contractions assez énergiques pour amener l'expulsion de l'enfant sans qu'il soit besoin d'y joindre aucune traction manuelle; mais, dans la plupart des cas, il faut se servir du forceps comme d'une machine propre à extraire l'enfant; son action est alors *mécanique*.

Le forceps agit surtout par traction; malheureusement il est impossible de faire des tractions sans comprimer en même temps la tête de l'enfant pour donner aux cuillers une prise assez solide; plus les tractions sont énergiques, plus la compression doit être forte. Le forceps, au point de vue mécanique, est donc à la fois un instrument de traction et de compression. Mais la traction est utile et la compression nuisible. La compression subie par la tête a cependant été diversement interprétée par différents auteurs; ceux qui ont exprimé l'idée qu'elle est utile prenaient pour point de comparaison l'accouchement spontané et montraient que la tête peut s'aplatir dans un sens et s'agrandir dans l'autre. Tous les accoucheurs savent, par exemple, que, dans un rétrécissement du bassin, la tête peut s'aplatir dans la direction du diamètre rétréci et s'allonger dans les autres diamètres, qu'elle se moule, en quelque sorte, sur la forme du détroit qu'elle traverse, et la dépression qu'elle subit est si bien le résultat de la compression exercée par le bassin qu'elle reprend sa forme normale

quelques heures après l'accouchement. En est-il de même quand la tête est saisie par le forceps, et peut-elle se mouler entre les cuilliers du forceps comme elle le fait dans l'accouchement naturel? Baudelocque, en étudiant cette question, institua des expériences sur le changement de formes que subit la tête d'un enfant nouveau-né quand elle est serrée entre les deux cuillers du forceps; elles lui montrèrent que le diamètre saisi, bipariétal ou fronto-occipital, diminue d'étendue sous la pression exercée par le forceps. Ces expériences répétées par Flamant, Gerdy, Pétrequin, Chassagny, donnèrent des résultats analogues, mais la réduction de la tête est variable suivant que les os du crâne sont plus ou moins ossifiés, que la compression est plus ou moins grande, que les cuillers de l'instrument sont plus ou moins courbes sur le plat. Cette réduction oscille, en moyenne, entre 5 et 15 millimètres.

Les mêmes expérimentateurs recherchèrent les modifications de longueur subies par les diamètres qui croisent celui qui est saisi par le forceps. Que devient, par exemple, le diamètre occipito-frontal, quand le forceps est appliqué sur le diamètre bipariétal, et réciproquement? Les résultats obtenus ont singulièrement varié : d'après Baudelocque, les diamètres qui croisent celui suivant lequel on comprime la tête, loin de s'accroître dans la même proportion que celui-ci diminue, augmentent à peine et même deviennent quelquefois plus petits; leur accroissement est, au contraire, constant et quelquefois considérable dans les expériences de Pétrequin. Ces différences tiendraient à l'ossification plus ou moins grande du crâne, et, suivant M. Chassagny, à la forme du forceps et principalement à la courbure plus ou moins grande de ses cuillers.

On peut résumer ces données expérimentales en disant que le forceps aplatit la tête dans le sens suivant lequel elle a été saisie, tandis que les diamètres opposés s'allongent, mais l'accroissement de ces derniers ne serait pas assez grand pour compenser l'aplatissement; il en résulterait une certaine diminution dans la capacité de la boîte crânienne avec reflux du sang veineux et du liquide céphalo-rachidien; l'encéphale serait même lésé si la compression était considérable. Ces inconvénients ne sont guère à craindre dans le cas ordinaire, mais le danger augmente quand le bassin est mal conformé. Presque toujours les rétrécissements siégent au détroit supérieur, dans la direction du diamètre sacro-pubien, et c'est d'avant en arrière qu'il faudrait appliquer le forceps pour aplatir la tête dans le sens du diamètre rétréci; malheureusement une pareille opération est impossible. On est donc obligé de placer les cuillers du forceps sur les côtés du bassin; la tête comprimée en ce point s'aplatit sans bénéfices, tandis qu'elle a de la tendance à s'allonger dans le sens du diamètre sacro-pubien qui est déjà trop étroit, et l'obstacle à l'accouchement est plutôt augmenté que diminué. Les modifications de forme imprimées à la tête par le forceps sont donc ici plus nuisibles qu'utiles, c'est par la traction qu'il exerce que cet instrument est utile, et c'est secondairement contre l'angle sacro-vertébral que la tête s'aplatit; comprimée d'un côté à l'autre et d'avant en arrière, elle ne peut s'allonger que dans son diamètre vertical.

Dans le rétrécissement du diamètre transverse, le forceps devient un instrument irréprochable parce qu'il réduit présisément la tête dans le sens du diamètre rétréci; malheureusement ces vices de conformation sont rares, presque exceptionnels.

Le forceps agit aussi comme levier; l'introduction de l'une des cuillers produit assez souvent la rotation de la tête et la dirige dans une position plus favorable à son expulsion. Quand les deux branches ont été articulées, si l'on imprime aux manches des mouvements de latéralité pour ébranler la tête, le forceps peut encore être comparé à un double levier, mais pour être efficace, cette action doit être combinée avec une traction plus ou moins énergique.

II. **Du forceps à traction mécanique.** — Depuis longtemps, les vétérinaires emploient les tractions mécaniques dans les accouchements laborieux, mais ils n'avaient pas trouvé d'imitateurs pour l'espèce humaine. Chassagny (de Lyon) est le premier qui ait suivi cette voie; ce sera pour lui un honneur incontestable. Les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse juger définitivement cette nouvelle méthode; dès son apparition, elle a rencontré de nombreux adversaires, elle n'a donc pas encore pénétré dans la pratique ordinaire; mais quel que soit l'avenir qui lui est réservé, elle aura fait poser bon nombre de problèmes dont la solution est importante pour l'art des accouchements.

Dans ses premières expériences et ses premières opérations sur le vivant, Chassagny se servait d'un forceps analogue à celui de Thenance, ou plutôt de Valette. Chaque branche portait vers son milieu un crochet qui donnait attache à un cordon de soie ou de chanvre qui allait s'enrouler sur un treuil supporté par une longue traverse métallique rembourrée (fig. 68) qui prenait un point d'appui sur les genoux de la femme. Une fois le forceps appliqué, les extrémités des deux cordons étaient fixées, d'une part, aux deux crochets, et, d'autre part, au treuil, et quand celui-ci était mis en mouvement, les tractions exercées par les cordons amenaient au dehors le forceps et l'enfant.

Joulin perfectionna bientôt l'appareil de Chassagny; celui qu'il imagina a reçu le nom d'*aide-forceps;* il se compose d'une canule en fer, munie d'un pas de vis qui fait mouvoir un taquet mobile, tout à fait analogue au serre-nœud de de Græfe. Cette canule (fig. 69), de 35 centimètres de longueur, s'articule à angle droit sur la partie moyenne d'une traverse métallique rembourrée, destinée à servir de point d'appui à l'instrument en s'appliquant sur les ischions de la femme dont les cuisses ont été légèrement fléchies. Joulin se sert d'un forceps ordinaire, l'applique et passe dans les fenêtres un lacs qui va d'une cuiller à l'autre; les deux extrémités de ce lacs viennent s'attacher à un dynamomètre qui est lui-même fixé au taquet mobile de la canule. Lorsqu'on met en mouvement le pas de vis, le taquet s'éloigne du point d'appui appliqué sur la femme et entraîne le forceps qui embrasse la tête de l'enfant. Le lacs, en passant par les fenêtres du forceps, tend à rapprocher les cuillers avec une énergie proportionnelle à la résistance et augmente la solidité de leur

prise. Le dynamomètre indique, en kilogrammes, la force employée, de manière à ne pas dépasser les limites d'une intervention prudente. Les deux perfectionnements principaux de l'appareil de Joulin sont : l'adjonction d'un dynamomètre et l'application du lacs dans les fenêtres, c'est-à-dire en un point plus rapproché de la tête de l'enfant.

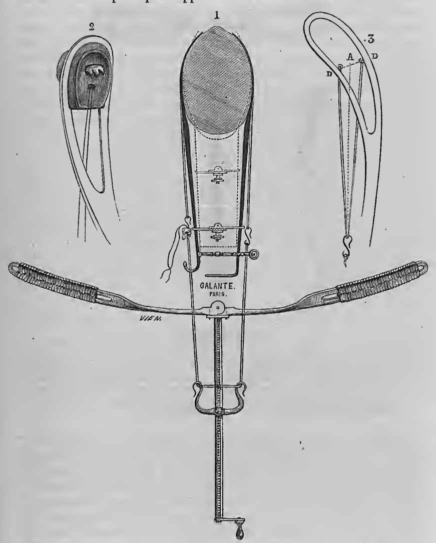


Fig. 68. — Forceps à tractions mécaniques. — 1, Appareil complet de Chassagny (de Lyon). — 2, Appareil de griffes cachées et apparentes à volonté s'appliquant sur chaque cuiller pour saisir la tête après la crâniotomie. — 3, Mode d'insertion des lacs sur les cuillers. — D D, Saillies des cuillers auxquelles se fixent les lacs.

Aujourd'hui, Chassagny a fait son profit de ces perfectionnements, et l'appareil dont il se sert actuellement (*voy.* fig. 68) se compose d'un

forceps à branches parallèles, élastiques, muni de petits crochets destinés aux cordons de traction, mais ces crochets sont reportés beaucoup plus haut, placés sur le bord des fenêtres (fig. 68, 3, D), plus près, par conséquent, du centre de mouvement de la tête, ce qui lui permettrait, suivant

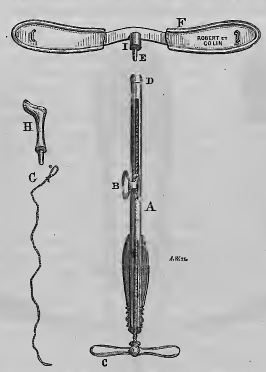


Fig. 69. — Aide-forceps de Joulin. — A, Canule. — B, Taquet écrou. — C, Poignée de la tige en pas de vis. — D, Extrémité supérieure de la canule s'adaptant en E. — F, Pièce métallique servant de point d'appui. — G, Lacs. — H, Bec d'écraseur qu'il suffit d'articuler avec la canule pour avoir un écraseur linéaire. — I, Bord inférieur de la pièce métallique formant une poulie de réflexion.

Chassagny, de toujours suivre l'axe de l'excavation sans en comprimer les parois d'une façon dangereuse, en admettant même que la direction des cordons de traction fût aussi défectueuse que possible. Il a également adopté le dynamomètre ; la canule, avec pas de vis et taquet, remplace le treuil primitif. (*Voy.* fig. 68.) Pour Chassagny, la forme du forceps et le point où s'attachent les cordons de traction ont une très-grande importance, mais les considérations qui s'attachent à ces éléments de la question s'appliquent aussi bien au forceps à tractions manuelles qu'au forceps à traction mécanique ; car on pourrait, en effet, se servir du forceps de Chassagny et tirer sur les cordes avec ses mains, sans employer de machine.

Quand l'application du forceps est simple ou médiocrement difficile, les mains de l'opérateur suffisent ; le forceps ainsi manié est un instrument presque irréprochable, et il serait au moins inutile de compliquer le manuel

opératoire par des tractions mécaniques; mais en est-il de même dans les accouchements laborieux, dans lesquels il faut déployer beaucoup de force, dans les cas, par exemple, où il y a disproportion entre le volume du fœtus et la capacité du bassin? Tout le monde sait qu'une pareille opération est très-fatigante et que les forces de l'accoucheur le plus robuste y sont vite épuisées; il mesure mal l'intensité des efforts qu'il déploie; ses mouvements deviennent moins assurés, et la finesse de son toucher est vite émoussée. Dans une expérience aussi simple qu'instructive, M. Joulin, en appliquant un dynamomètre à l'extrémité d'un forceps, a démontré que les tractions manuelles faites sur cet instrument, au lieu d'être régulières et continues, se composent d'une succession de secousses saccadées qui se suivent à de courts intervalles. Avec un point d'appui pris avec le pied à la hauteur du sol, le dynamomètre marque :

Après	3 secondes	60	kilogr.
—	10 —	45	—
—	15 —	60	—
—	30 —	30	—
—	37 —	40	—
—	44 —	20	—

Repos de 10 secondes.

Après	67 secondes	20	kilogr.
—	77 —	30	—
—	79 —	40	—
—	92 —	30	—
—	110 —	50	—
—	120 —	20	—

Fatigue vive.

Les tractions manuelles diffèrent non-seulement avec la vigueur musculaire de chaque individu, mais encore elles varient d'un instant à l'autre pour le même opérateur; elles sont irrégulières, sans mesure certaine. Les tractions mécaniques sont, au contraire, lentes, progressives; on peut les régler à volonté avec un dynamomètre dont l'emploi est *toujours indispensable*. Ici tout l'avantage est du côté des tractions mécaniques.

Les tractions manuelles peuvent être plus ou moins fortes, mais elles ne peuvent en aucun cas dépasser un certain degré; elles sont limitées par l'intensité, toujours restreinte, de la vigueur musculaire de l'opérateur, et cette limite devient, dans les opérations trop violemment conduites, une chance de salut pour la mère et pour l'enfant. Les tractions mécaniques ont, au contraire, une puissance en quelque sorte illimitée; avec elles on peut fracturer le bassin ou les os du crâne. Pour remédier à ce danger, il faut de toute nécessité employer un *bon dynamomètre*. C'est avec cet instrument seulement qu'on peut arrêter ces tractions au moment où elles deviendraient dangereuses. Il serait imprudent, je crois, de dépasser 60 kilogrammes, et le plus souvent, dans les opérations de ce genre, je me suis arrêté entre 45 et 50 kilogrammes. Je ne saurais trop vivement attirer sur ce point l'attention de ceux qui seraient tentés d'expérimenter

les tractions mécaniques. En décrivant les tractions manuelles (*voy.* p. 378), nous avons dit que, dans une opération bien conduite, l'effort d'un accoucheur ne dépasse pas 60 kilogrammes; c'est dans les mêmes limites qu'il faut maintenir les tractions mécaniques; poussées plus loin, elles deviendraient aussi dangereuses, plus dangereuses même que les tractions manuelles trop violentes.

Les tractions manuelles sont intermittentes; la fatigue force l'opérateur à agir par reprises; il imite, bon gré mal gré, la nature et l'intermittence des contractions utérines. Les tractions mécaniques sont au contraire continues, et les partisans de cette méthode ont soutenu que cette continuité était beaucoup plus avantageuse que l'intermittence, qu'elle avait l'avantage de mouler plus sûrement et plus doucement la tête sur un bassin rétréci, qu'elle était en même temps moins dangereuse pour les organes maternels et pour l'enfant; mais cette assertion mérite confirmation, et *a priori* je suis porté à émettre un avis contraire. La vérité est que nous ne savons pas encore si une compression continue est plus ou moins dangereuse qu'une compression intermittente pour la vie de l'enfant, si elle expose plus ou moins à la contusion des organes maternels. On peut d'ailleurs faire que les tractions mécaniques soient continues ou intermittentes à volonté; l'expérience ultérieure décidera la question.

Dans une application ordinaire de forceps, tous les accoucheurs s'efforcent de tirer sur la tête en suivant l'axe du bassin, et à chaque instant, à mesure que la tête descend dans l'excavation, ils impriment à leur instrument un changement de direction pour lui faire suivre la courbure du bassin. C'est là un précepte fondamental, aussi la plus sérieuse objection qu'on ait faite aux tractions mécaniques, c'est d'être invariables dans leur direction, de tirer toujours dans le même sens, de ne pas pouvoir être modifiées à volonté et dirigées suivant l'axe curviligne du bassin. Cette critique est fondée, et les partisans de la nouvelle méthode n'en ont pas méconnu l'importance. Je crois avoir obvié à cet inconvénient en remplaçant l'appareil à tractions mécaniques de Chassagny et Joulin par de simples moufles.

Je me sers d'un forceps ordinaire : au moment d'appliquer la première branche (fig. 70), je passe dans la fenêtre un double lacs, d'un mètre de long au moins, lubrifié à sa partie moyenne par un corps gras; je place la branche sans m'occuper autrement du lacs; cette première branche étant appliquée, je saisis le lacs au point où il correspond à la concavité de la cuiller (fig. 71), et je l'introduis dans la fenêtre de la seconde branche, en allant de la concavité à la convexité; je termine ensuite l'application de l'instrument, sans m'occuper davantage du lacs qui traverse les deux fenêtres et dont les deux chefs sortent de chaque côté de la vulve. Ces deux chefs sont ensuite réunis à leur sortie des parties génitales et noués en anse sur un dynamomètre. De petites moufles, de 2 mètres de long, s'accrochent par une de leurs extrémités à ce dynamomètre, et par l'autre extrémité prennent un point d'appui sur un crochet fixé sur le parquet; un simple clou suffit même pour cela (fig. 72). Suivant la direc-

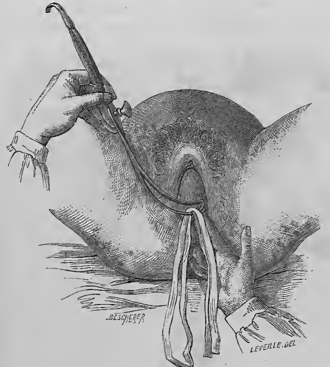


Fig. 70. — Application du forceps muni d'un lacs pour tractions continues

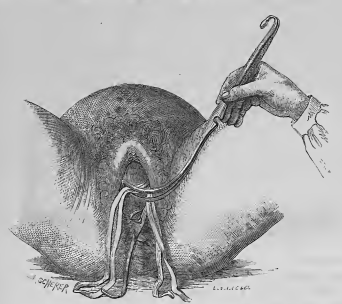


Fig. 71. — Application de la branche droite munie du lacs.

tion affectée par le forceps, les cordes des moufles passent au-dessus ou au dessous de son manche. La femme étant maintenue par des aides

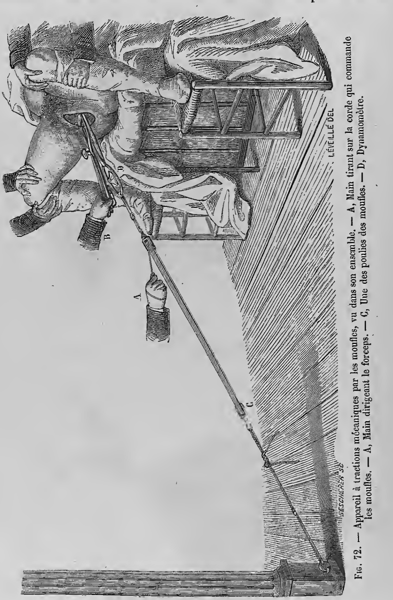


Fig. 72. — Appareil à tractions mécaniques par les moufles, vu dans son ensemble. — A, Main tirant sur la corde qui commande les moufles. — A, Main dirigeant le forceps. — C, Une des poulies des moufles. — D, Dynamomètre.

dans la posture ordinaire, il ne reste plus qu'à faire des tractions sur la corde qui commande les moufles et le dynamomètre marque aussitôt l'effort produit sur la tête; le lacs qui traverse les cuillers les rapproche avec une force proportionnelle à l'énergie des tractions, et la prise du forceps

sur la tête de l'enfant est très-solide. Avec l'une des mains, on gradue la traction à volonté, suivant les indications fournies par le dynamomètre; avec l'autre main on dirige le manche du forceps ou le faisceau des cordes dans toutes les directions convenables, tantôt en les abaissant ou en les soulevant, tantôt en les portant à droite ou à gauche par un mouvement de latéralité. La manœuvre est facile et les tractions, quoique mécaniques, peuvent être dirigées dans tous les sens aussi facilement que dans l'opération purement manuelle.

D'autres fois, j'ai modifié cette opération en plaçant des lacs séparés dans chacune des cuillers; je les réunissais ensuite en les liant sur un dynamomètre. Les lacs ainsi disposés sont presque parallèles aux branches du forceps et n'en rapprochent les cuillers qu'avec une force qui serait insuffisante pour assurer une prise solide sur la tête. Dans ce cas, je place un lien sur l'extrémité des manches et je les serre assez fortement pour empêcher le glissement du forceps.

Avec les moufles, on a l'avantage de pouvoir changer à chaque instant la direction des tractions, mais elles ont l'inconvénient de ne pas donner un point d'appui aussi favorable que les appareils de Chassagny et Joulin; avec ceux-ci, le point d'appui est pris sur le bassin même, et la malade reste forcément immobile, tandis qu'on l'entraîne avec les moufles et elle glisse dans son lit comme elle glisse dans l'opération classique. Ce glissement nuit à la régularité des tractions faites avec les moufles; on y remédierait facilement en plaçant des alèzes à la racine des cuisses et en les attachant aux bords du lit; dans un hôpital d'accouchements, on pourrait encore mieux fixer au lit deux tiges métalliques rembourrées, contre lesquelles viendrait s'appuyer et s'immobiliser le pli génito-crural.

Le tableau suivant résume les observations d'accouchements terminés par le forceps à tractions mécaniques :

NOMS DES OBSERVATEURS	APPAREIL MÉCANIQUE EMPLOYÉ	NOMBRE D'ACCOUCHEMENTS	MORTALITÉ DES MÈRES	MORTALITÉ DES ENFANTS
Chassagny	Son appareil. . . .	10	»	4
Joulin.	Son appareil. . . .	2	»	2
Berne..	Appareil Chassagny.	18	6	14
Tarnier..	Moufles.	7	2	4

Avec une statistique aussi petite, il est difficile de porter un jugement définitif; d'autant plus que quelques-unes de ces opérations ont été pratiquées pendant une épidémie de fièvre puerpérale qui a causé la mort de plusieurs opérées du docteur Berne. Quant aux enfants, il faudrait, pour tirer un enseignement certain du chiffre élevé de leur mortalité, savoir d'abord s'ils étaient vivants ou morts au moment de l'opération, et pouvoir apprécier à sa juste valeur la gravité de la dystocie; néanmoins, Berne

croit que les tractions continues sont plus dangereuses pour l'enfant que les tractions intermittentes, et son opinion doit faire redoubler de prudence.

Je n'ai pas oublié les critiques acerbes qui ont accueilli l'emploi des moufles et des appareils mécaniques pour la réduction des luxations, et aujourd'hui tous les chirurgiens s'en servent dans les cas difficiles; peut-être en sera-t-il de même pour les tractions mécaniques appliquées aux accouchements; mais, tant que la science ne sera point faite sur ce point d'obstétrique, les expérimentateurs sont tenus d'agir avec la plus extrême prudence.

III. **Du rétroceps.** — Pour quiconque a l'habitude des accouchements, le forceps est un instrument excellent; chaque fois qu'on l'emploie, on doute qu'aucune invention de ce genre puisse jamais rendre des services aussi nombreux et aussi évidents. Toutefois il est nécessaire de déterminer avec soin les cas dans lesquels il est applicable; il faut le manier avec une certaine habileté, et malgré tout on doit s'attendre à échouer quand les obstacles sont trop grands. A l'impossible nul n'est tenu, pourrait-on dire du forceps.

Hamon (de la Rochelle), aux prises avec les difficultés de la pratique, a porté un jugement contraire au nôtre et à celui de tous les accoucheurs; bien moins frappé des avantages que des inconvénients ou de l'insuffisance du forceps, il déclare que cet instrument est très-imparfait, difficile à appliquer, à articuler, impropre à opérer sur la tête des tractions bien dirigées et par conséquent efficaces. En un mot, le forceps serait, d'après lui, un assez mauvais instrument dont on ne pourrait tirer parti qu'avec une très-grande habileté, « une arme tellement dangereuse, d'un si difficile emploi, que les accoucheurs, même les plus habiles, ne peuvent se résoudre à en faire usage que lorsqu'il y a réellement péril en la demeure. Voilà cependant où nous en sommes, hélas! dans la dernière moitié de ce siècle de progrès et de lumière! » (D[r] Hamon.)

Je m'inscris en faux, de toutes mes forces, contre un pareil jugement, qui pourrait égarer les jeunes médecins et leur faire perdre la confiance légitime qu'ils doivent accorder au forceps, et je ne puis que répéter ici ce que j'ai déjà dit ailleurs (*voyez* Cazeaux et Tarnier). Je dois rendre cette justice à Hamon qu'il ne s'est pas épuisé en de stériles récriminations; il s'est mis courageusement à l'œuvre, et il a imaginé un instrument nouveau auquel il a donné le nom de *rétroceps*, ou de *forceps asymétrique*. L'invention faite, comment s'étonner que l'inventeur ait été sévère jusqu'à l'injustice pour le forceps, indulgent jusqu'à l'aveuglement pour le rétroceps!

Le rétroceps (fig. 73) se compose de deux cuillers étroites, fortement courbées sur le plat, supportées par deux tiges assez courtes qui s'articulent sur un manche transversal commun. L'instrument, dans son ensemble, ressemble au *léniceps* de Mattei (*voy.* fig. 54); il présente ceci de particulier que la branche gauche est supportée par une tige arrondie qui pivote dans le manche, où l'on peut le fixer définitivement dans toutes les positions possibles, quels que soient l'inclinaison de la cuiller gauche et

ses rapports avec la branche droite. Dans le forceps, les deux cuillers, au moment de l'articulation, doivent être symétriquement placées aux deux côtés du bassin; dans le rétroceps, l'articulation se fait sans que la bran-

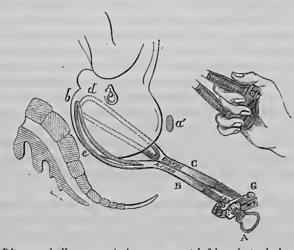


Fig. 73. — Rétroceps de Hamon. — A, Anneau servant à faire pivoter la branche droite. — B, Branche droite. — C, Branche gauche. — G, Partie articulaire de l'instrument. — a', Pubis. — b, Extrémité de la cuiller droite. — d, Extrémité de la cuiller gauche. — e, Concavité du sacrum.

che gauche ait besoin d'être placée en regard de sa congénère; quelle que soit l'asymétrie, l'articulation peut se faire en fixant la tige dans le manche, et cela dans toutes les inclinaisons possibles (forceps asymétrique).

La femme est placée sur un lit comme pour une autre opération obstétricale. Les deux cuillers sont introduites séparément en suivant les règles d'une application de forceps, mais on les laisse toutes deux en arrière, sans chercher à les ramener sur les côtés du bassin. Leur engagement s'effectue en avant de la lèvre postérieure du col, en arrière de la tête qu'elles embrassent comme une main qu'on introduirait dans la cavité du sacrum (*retro capio*). Les deux cuillers étant placées, tantôt elles sont plus ou moins écartées l'une de l'autre, tantôt elles se touchent par leurs bords; elles sont alors immobilisées dans le manche sur lequel elles s'articulent.

Si l'instrument affecte une prise solide, il suffit d'utiliser deux ou trois doigts pour opérer des tractions dont la durée ne doit jamais excéder quelques secondes. Contrairement à ce qui a lieu pour l'instrument classique, ce n'est nullement le sens des axes du bassin qu'il faut avoir en vue pour donner une direction aux tractions manuelles. Quelles que soient la position, la hauteur de la tête, règle générale, il convient toujours de tirer dans le sens, quel qu'il soit, de la résistance; on s'efforcera de trouver un point d'appui solide. D'ordinaire, lorsque la tête est encore à une hauteur quelconque, au-dessus du plancher du bassin, les tractions doivent s'effectuer dans une direction souvent inférieure au sens de l'axe du

corps de la femme. Si, dans de telles conditions, les cuillers ont tendance à lâcher prise, il faut chercher une meilleure direction. Les cuillers affectant une prise solide, a-t-on besoin d'un plus grand déploiement de force, il faut saisir la poignée à pleines mains. La tête une fois descendue sur le plancher périnéal, il devient indispensable de porter le manche plus en avant, en évitant toutefois d'exagérer ce mouvement, qui aurait pour effet d'entraîner à vide les cuillers. Quelle que soit la position du sommet sous l'influence des tractions effectuées au moyen du rétroceps, la rotation de la tête s'opère, l'occiput est ramené en avant, et ce mouvement s'exécute d'autant plus facilement que la tête ne subit aucune entrave, n'étant nullement emprisonnée dans les cuillers, ainsi que cela a lieu avec tous les instruments de préhension bilatérale. (Hamon.)

Tel est le résumé de la *rétrocepsie*, qui repose sur deux principes : l'asymétrie des branches de l'instrument et l'application de deux cuillers en arrière de la tête. Nous examinerons ces deux principes l'un après l'autre.

Dans certains cas, très-rares, l'articulation du forceps ordinaire est rendue impossible par le défaut de parallélisme des branches; il est certain que, dans un cas pareil, un forceps asymétrique serait utile, mais ici je donnerai la préférence, sur le rétroceps, au forceps asymétrique de Mattei, décrit figure 56, page 363. Comme instrument, le forceps de Mattei est en effet plus simple et mieux conçu que le rétroceps ; il a de plus sur celui-ci l'avantage d'être à volonté symétrique et asymétrique. Ces deux instruments, au point de vue de l'asymétrie, peuvent trouver, il est vrai, leur application, mais leur emploi sera très-exceptionnel, car les cas où l'articulation du forceps ordinaire est impossible sont extrêmement rares. D'ailleurs, le rétroceps n'est pas ici sans reproche ; en admettant, en effet, qu'il puisse s'articuler là où le forceps de Levret aurait échoué, dans tel autre cas la réciproque est vraie, et l'on réussit avec le forceps après avoir échoué avec le rétroceps, précisément parce qu'il est constamment asymétrique. Ce n'est pas là, de ma part, une simple supposition ; mon opinion repose sur une observation personnelle.

Avec le forceps ordinaire, on s'efforce de tirer sur la tête en lui faisant suivre l'axe du bassin ; avec le rétroceps, on place les deux cuillers en arrière de la tête, et l'instrument agit bien moins comme un forceps que comme un levier postérieur. Les chirurgiens hollandais ont reconnu depuis longtemps que le levier antérieur ne vaut pas le forceps comme instrument d'extraction. Il en est de même pour le rétroceps, malgré tous les raisonnements imaginés contre la règle qui veut à bon droit que dans tout accouchement les efforts de l'extraction soient dirigés autant que possible suivant l'axe des voies génitales. Aussi nous verrons bientôt que le rétroceps lâche souvent prise, ce qui marque qu'il n'agit pas sur la tête dans le sens de la résistance.

Ce que je viens de dire s'applique à la tête descendue dans l'excavation, mais le rétroceps ne trouvera-t-il pas une meilleure application quand elle est arrêtée au détroit supérieur par un rétrécissement? Tout d'abord

j'avais pensé qu'en appliquant le rétroceps pour le cas précité, on repousserait la tête au-dessus des pubis; mais, dans certaines circonstances, le sommet est en partie engagé, et Hamon assure que son instrument peut alors avoir une prise assez solide pour entraîner la tête dans l'excavation. Le rétroceps agirait comme le levier, mais il aurait alors l'avantage de s'appliquer plus facilement. Je réserve mon appréciation sur ce point; j'ai déjà depuis plusieurs années exprimé une opinion favorable sur le levier hollandais, mais j'ai trouvé dans la pratique que son application était difficile; si le rétroceps est aussi puissant que le levier antérieur, il aura sur ce dernier l'avantage d'être plus facilement appliqué.

La manœuvre opératoire du rétroceps est presque identique avec celle du forceps et comprend trois temps.

1° L'introduction des branches n'est ni plus facile, ni plus difficile, ni plus ni moins dangereuse que celle du forceps. La comparaison fera trouver le même mérite et le même inconvénient aux deux instruments dont les cuillers sont calquées sur le même modèle.

2° L'articulation du rétroceps est aussi facile, quelquefois aussi difficile, exceptionnellement même impossible, comme l'est celle du forceps. Sur ce point, je fais appel à mon expérience personnelle, et je pourrais étayer mon jugement sur des preuves puisées dans les observations publiées par Hamon. Je dois dire en outre que l'articulation du rétroceps est plus douloureuse que celle du forceps, en raison même de l'asymétrie de ses branches; dans le mouvement de rotation qu'on imprime à la branche gauche, le bord postérieur des cuillers s'éloigne de la tête et vient presser sur l'orifice de l'utérus, où il produit assez souvent une vive douleur.

3° Au point de vue de l'extraction, tout l'avantage reste au forceps; en effet, le rétroceps lâche prise très-facilement; il a l'inconvénient de déraper, comme le dit Hamon. C'est là un défaut que j'ai constaté par moi-même et dont on trouve la preuve dans plusieurs observations entre les mains de l'inventeur lui-même.

Au moment où parut le rétroceps, sur un simple examen, j'aurais été disposé à exprimer un jugement peu favorable, mais Hamon ébranla mon opinion quand il me fit l'honneur d'assister à l'une de mes leçons où il voulut bien démontrer à mes élèves quel était le maniement et les principes de son instrument; il défendit d'ailleurs sa cause avec tant de zèle et de conviction, je lisais les adhésions de prosélytes si enthousiastes, que je me promis de mettre le rétroceps à l'épreuve. J'essayai avec le désir de réussir, et mon collègue, de Saint-Germain, pourrait dire que les assertions de Hamon m'avaient bien disposé, que j'opérais avec foi et confiance. Je ne tardai pas à être désabusé. Quelquefois le rétroceps donne des résultats aussi complets que le forceps, sans faire plus de merveilles que ce dernier, mais, d'autres fois, le rétroceps est un instrument infidèle, et l'on est heureux de retrouver le forceps classique.

Somme toute, le rétroceps, s'il eût été imaginé avant le forceps, aurait constitué une invention remarquable; mais ce serait faire reculer la

science que de le préférer au forceps, qui, plus vieux de deux cents ans, conserve aujourd'hui encore une supériorité incontestable.

Sous le titre d'*Accouchement physiologique artificiel*, Hamon décrit une méthode qui consiste à accélérer la marche de tous les accouchements avec le rétroceps. Au début du travail, Hamon dilate l'orifice avec le doigt, dès que son ouverture mesure 4 centimètres environ. Il place en arrière de la tête les deux cuillers du rétroceps, fait d'abord quelques tractions sans articuler, et procède à l'articulation dès que cela est possible. L'instrument placé, on fait pendant quelques secondes des tractions modérées et méthodiques; on les répète à un intervalle de trois à cinq minutes. Grâce à cette intervention qui n'aurait aucun inconvénient, ni pour la mère ni pour l'enfant, l'accouchement marcherait rapidement et se terminerait promptement.

Malgré les succès enregistrés par Hamon, j'ai reculé devant cette méthode, qui me semblait dangereuse *a priori*, parce qu'elle doit produire la contusion des organes maternels et la compression du cordon ombilical quand celui-ci fait des circulaires autour du cou. Mon collègue, de Saint-Germain, a été plus confiant que moi : il a essayé la méthode de l'*Accouchement physiologique artificiel;* mais bientôt il fut obligé d'y renoncer à cause des douleurs vives qu'il produit et des dangers qui l'accompagnent.

Le rétroceps fait honneur à l'esprit inventif de Hamon; cet instrument occupera une place honorable dans notre arsenal chirurgical; il trouvera, je pense, une application utile dans certains cas exceptionnels; mais je crois exprimer une opinion impartiale en disant qu'il est loin de valoir le forceps dans la pratique ordinaire.

SAXTORF (Mathieu), De usu forcipis ad extrahendum caput incarceratum. Hafniæ, 1775.
DENMAN (Thomas), Aphorisms on the application and use of the forceps and Vects in præternatural Labours or Labours with Hemorrhage and Convulsions. London, 1793; 8th edit. 1824.
RAWLINS (R.), On the structure of the obstetric Forceps, its defects. London, 1793, in-8, plates.
MULDER, Historia literaria et critica forcipum et vectium obstetriciorum. Lugduni Batavorum, 1794, in-8, avec planches et tableaux.
SAXTORPH, (J. Sylv.), Examen armamentarii Lucinæ. Hafniæ, 1795.
SCHWEIGHÄUSER, Mémoire sur l'usage du forceps dans les accouchements. Paris, an VII (1799).
THENANCE (J. S.), Nouveau forceps non croisé ou forceps du célèbre Levret perfectionné en 1781, avec la manière de s'en servir. Lyon, an X, in-8.
WEIDMANN (Joh. Pet.), De forcipe obstetricia. Moguntiæ, 1806 et 1814, in-4.
KRÆMER (J. G., élève d'Osiander), Ideen über den nützlichen Gebrauch der Geburtszange in hest. Fällen. Marbourg, 1808, in-8.
BRIOT (P. F.), Mémoire sur le forceps. Besançon, 1809.
FLAMANT (R. P.), Mém. prat. sur le forceps. Strasbourg, 1816, in-8, 117 p.
RIST, Essai historique et critique sur le forceps. Thèse de doctorat. Strasbourg, décembre 1818. (Est en partie une traduction abrégée de l'ouvrage de Mulder.)
LACHAPELLE (Mme), Pratique des accouchements. Paris, 1821, t. I, p. 60.
COLOMBAT, Forceps brisé à charnières (*Académie de méd.*, juillet 1829 ; *Bull. des sciences médicales*, rédigé par de Fermon, 1829, t. XVIII, p. 448).
WEISS (John), An account of Inventions and Improvements in surgical Instruments. London, 1831, in-8.
DUGÈS (A.), Mémoire sur un nouveau forceps à cuillers tournantes (*Journal univ. et hebd. de méd. et de chirurg. prat.* Paris, 1833, t. X, p. 97).
HATIN (J.), Cours d'accouchements; 2e édit. Paris, 1835.
MARTIN le jeune, Notice sur l'histoire et les perfectionnements du orceps, avec quelques re-

marques de pratique sur son usage *in* Mémoires de méd. et de chir. prat. Paris, 1835, in-8, p. 415.

Desormeaux (A.), *Dict. de méd. en* 30 *vol.* Paris, 1836, t. XIII, art. Forceps.

Bernard (Camille) (d'Apt), Lettres relativement au forceps assemblé (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1836, t. I, p. 177, 505 et 757). — *Gazette médicale de Paris*, 1836. — Rapport à l'Académie de médecine par Villeneuve (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1838, t. II, p. 535). — Du forceps assemblé ou nouveaux principes. Paris, 1855. — Nouveaux faits à l'appui de l'emploi du forceps articulé, mémoire lu à l'Académie de médecine le 15 avril 1856.

Lunsingh Kymmel (J.), Historia litter. et crit. forcipum obstetr. ab anno 1794 ad nostra usque tempora, etc. Groningæ, 1838, in-8, cum figuris.

Chailly, De l'application du forceps dans la présentation de la face et dans les positions mento-postérieures (*Revue méd.* Paris, 1843, t. II, p. 358). — Cazeaux (*ib.*, p. 512).

Tarsitani, Nouveau forceps destiné à éviter le décroisement des branches, présenté à l'Académie de médecine en 1843. Paris, 1844, in-8, avec 2 pl, lith.; 3e édit. Paris, 1853, in-8, avec 4 pl. — Capuron, Rapport (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1844, t. IX, p. 757).

Simpson (J. Y.), On the mode of application of the long forceps (*Edinburgh monthly Journal of medical science*, sept. 1848, p. 193). — Obstetric Memoirs and Contributions. Edinburgh, 1855, vol. I, p. 492).

Baumers (de Lyon), Nouveau forceps courbé sur le plat, pour les cas où la tête du fœtus est tenue au niveau du détroit supérieur et placée transversalement (*Gazette médicale de Lyon*, juillet 1849, et *Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII, p. 327 et fig.)

Dubreuilh (Ch. fils), Considérations sur le forceps modifié de Jouet. Nouveau mode d'articulation (*Union médicale*, 1850, p. 429).

Danyau, Sur un mode d'application du forceps dans la présentation de la face. Lu à l'Académie de médecine le 5 mars 1850 (*Arch. gén. de méd.*, 1850, t. XXII, p. 483).

Scanzoni, *Verhandlungen der physikal-medicinischen Ges. in Würzburg.* Band III, 1853.

Sonntag (L. J.), Histoire et critique des modifications faites au forceps depuis 1817 à 1850. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1853. (Est une continuation de celle de Rist, mentionnée plus haut.)

Sauvé (de la Rochelle), Forceps à articulation double (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1er février 1853).

Dubois (Paul), Lésions que l'application du forceps peut produire (*Revue de thérap. médico-chirurg.*, 1854, p. 146). — Lésions consécutives à l'application du forceps (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1854).

Hamilton, Des avantages qui résultent de l'emploi du forceps (*British and foreign medico-chirurgical Review*, 1854; *Bull. de thér.*, t. XLVII, p. 150).

Mattei (A), Essai sur l'accouchement physiologique. Paris, 1855, in-8. — Nouveau forceps présenté à l'Académie de médecine le 24 juin 1856 (*Gazette des hôpitaux*, 26 juin 1856). — Léniceps présenté à l'Académie de médecine le 11 janvier 1859 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV, p. 388 et fig.)

Piachaud, Mémoire sur l'emploi du forceps dans l'accouchement naturel (*Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 722).

Benoît (Ferd.), Des cas dans lesquels il convient d'employer le forceps. Thèse de doctorat. Paris, 1856, no 100.

Kilian (Herm.), Armamentarium Lucinæ novum. Bonn, 1856, qu. folio, 47 Tafeln enthalt. 355 Abbild.

Valette (de Lyon), *Bulletin de l'Académie de médecine*, 14 juillet 1857; *Union médicale*, 1857, p. 347).

Hatin (J.), De l'application du forceps avec introduction d'une seule main. Mémoire lu à l'Acad. de méd. le 11 août 1857 (*Union médicale*, 1857, p. 398).

Simpson (Alexander), Turning v. the long Forceps (*Medical Times and Gazette*, 1859, may, p. 465).

Boddaert, De l'emploi rationnel du forceps et du levier (*Annales et Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, 1859; *Union médicale*, 1859, t. III, p. 536).

Harper (Philip. H.), The more frequent use of the forceps as a means of lessening both maternal and fœtal mortality (Obstetrical Society of London; *Medical Times and Gazette*, June 1859, p. 612).

Devilliers (C.), Observat. sur l'application prolongée du céphalotribe et du forceps (*Moniteur des hôpitaux*, 1860, p. 985).

Pajot, De l'abus du forceps dans les accouchements laborieux (*Gazette des hôpitaux*, 1861, no 3).

Kristeller, Dynamometrische Vorrichtung an der Geburtszange (*Monatschrift für Geburtskunde.* Berlin, 1861, Band XVII, Heft 3, p. 166)

PIGNOL (J. A.), Du forceps et de quelques-unes de ses applications. Thèse de doctorat. Paris, 1862, n° 156).

RYAN, An account of 1206 midwifery cases, in 977 of which the Forceps was used 101 times, or about once in nine and a half Cases (Dublin obstetrical Society, 1863-1864 ; *the Dublin Quarterly Journal of medical Science*, 1864, vol. XXXVII, p. 202).

CHASSAGNY (de Lyon). Forceps de poche (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1864, t. XXIX, p. 749).

HALAHAN, On difficult Labour. Forceps cases (*Dublin Quarterly Journal of medical Science*, 1864, vol. XXXVII, p. 467).

GODEFROY (A.) (de Rennes), Du forceps et de son emploi (*Revue de thérapeut. méd. chirurg.* 1864, p. 535, 564).

POWELL (Thomas), The Forceps in craniotomy (*the Dubin quarterly Journal of med. science*, vol. XXXVII, 1864, n° 73, p. 83).

DEPAUL, Rapport sur le forceps de Rouch (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864, t. XXIX, p. 876).

TRÉLAT. *Gazette des Hôpitaux*, 1864, p. 398.

HAMON (L.) (de la Rochelle), Forceps droit simplifié (*Bullet. dc l'Acad. de méd.*, 1864, t. XXIX, p. 1059). — Rétroceps ou forceps asymétrique (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1867, t. XXXII, p. 467). — Manuel du rétroceps (forceps asymétrique), description, manœuvre, mode d'emploi de cet instrument. Paris, 1869.

Des divers modes d'action du forceps. Mémoires lus et communications orales au congrès de Lyon par Camille Bernard (d'Apt), Chassagny, Bouchacourt, Berne, Delore, Raffaele, Boucaud (*Congrès médical de France*, 2e session tenue à Lyon en 1864. Paris, 1865, p. 531 à 600).

LENOIR, MARC SÉE et TARNIER, Atlas complémentaire de tous les traités d'accouchements. Paris, 1865.

JOULIN (D.), De la version pelvienne, de ses avantages et de ses inconvénients, et du forceps dans les cas de rétrécissement du bassin (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1865, t. XXVII, p. 1-90).

LECADRE (du Havre), Proposition concernant un examen comparatif du forceps et de la version. Rapport de Devilliers (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1865, t. XXX, p. 1214).

DUBAYLE (Marc), Considérations sur l'emploi du forceps. Thèse de doctorat. Paris, 1866, n° 52.

Catalogue and Report of obstetrical and other instruments exhibited at the conversatione of the obstetrical Society of London in 1866. London, 1867, in-8, p. 74-108, avec de nombreuses figures.

MAILLARD (A.), Parallèle entre le forceps et la version dans les rétrécissements du bassin. Thèse de doctorat. Paris. 1868.

NÆGELE et GRENSER, Traité pratique de l'art des accouchements, traduit sur la 6e et dernière édition allemande, annoté et mis au courant des derniers progrès de la science par G. A. Aubenas. Paris, 1869.

CHASSAGNY (de Lyon), De l'action du forceps sur la tête de l'enfant et de ses réactions contre les parois du bassin (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 1869, t. XXXIV, p. 684).

CHANTEREAU, Rotation antérieure du forceps dans les positions occipito-postérieures persistantes. Thèse de doctorat. Paris, 1869.

STANESCO (Dém.), Recherches sur les rétrécissements du bassin. Thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 159).

MARCHANT (de Charenton), Du forceps et du levier, lu à l'Académie de médecine le 11 mai 1869.

RIGAUD (Émile), Examen clinique de 396 cas de rétrécissements du bassin observés à la Maternité de Paris, de 1860 à 1870. Thèse de doctorat. Paris, 1870, n° 255.

CAZEAUX (P.), Traité de l'art des accouchements, 8e édit., revue et annotée par S. Tarnier. Paris, 1870.

Emploi de la force en obstétrique.

CHASSAGNY (de Lyon), Du forceps à tractions continues et à pression progressive. Mémoire lu à l'Académie de médecine le 26 février 1861 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, p. 414. — Nouvelle présentation (*ibid.*, juin 1862, t. XXVII, p. 953). — Méthode de tractions continues. Le forceps considéré comme agent de préhension et de traction. Preuves expérimentales de la non-identité d'action des diverses variétés de forceps. Paris, 1871, in-8 avec planches.

JOULIN (D.), Note sur l'aide-forceps (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 25 février 1862, t. XXVII, p. 481).

BERNE (de Lyon), Étude sur l'appareil à tractions continues. Lyon, 1865.

DELORE (X.), Essai de mécanique obstétricale. Paris, 1865. — Du forceps au point de vue historique et critique. Lyon, 1867.

BAILLY (Émile), De l'emploi de la force dans les accouchements. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1866.

JACQUEMET (de Montpellier), Principes théoriques et pratiques des forceps d'après Chassagny (*Montpellier médical*, 1866, t. XVI, et tirage à part. Montpellier, 1866).

JOULIN, De l'emploi de la force en obstétrique (*Arch. gén. de méd.*, 1867).

S. TARNIER.

FORGES-LES-EAUX (Seine-inférieure). — Station des chemins de fer de Paris à Dieppe, par Gournay, et de Rouen à Amiens. Ferro-crénatée. — Altitude 159 mètres, Température 6° à 7° C.

Les sources médicinales sont au nombre de quatre : la *Reinette*, la *Royale*, la *Cardinale*, et la *Source nouvelle*, découverte en 1834, par Ciseville. Cette dernière n'est pas exploitée.

La vogue considérable dont a joui Forges, pendant plusieurs siècles, après le séjour de Louis XIII et de sa cour (1632), explique le grand nombre d'études dont ces eaux ont été l'objet. Nous rappellerons seulement l'analyse exécutée à Forges par Robert (1812).

En 1844, A. Chevallier reconnut, dans les dépôts des bassins, l'existence du crénate et de l'apocrénate de fer ; et, l'année suivante, O. Henry présenta à l'Académie de médecine, sur les sources de Forges, une étude complète dont les principaux résultats ont été confirmés récemment par C. Boutigny.

D'après l'analyse d'O. Henry, l'eau de la source Cardinale renferme, pour 1000 grammes : acide carbonique $0^{lit},225$; bicarbonates de chaux et de magnésie $0^{gr},076$; chlorures de sodium et de magnésium $0^{gr},015$; sulfates de chaux, de soude et de magnésie $0^{gr},046$; crénate alcalin $0^{gr},002$; silice et alumine $0^{gr},33$; crénate de protoxyde de fer $0^{gr},098$.

La Royale et la Reinette présentent une composition analogue.

La source Cardinale contient, pour 1000 grammes, $0^{gr},270$ de matières salines ; la Royale $0^{gr},255$ et la Reinette $0^{gr},260$.

Le crénate de protoxyde de fer, qui minéralise l'eau de Forges, se peroxyde rapidement au contact de l'air ou de la lumière, devient insoluble et se précipite sous la forme d'un dépôt floconneux : de là l'importance du précepte de boire et d'analyser ces eaux aux sources mêmes.

Le dépôt qui se forme dans les bassins de réception des trois sources, ramené à l'état sec, est composé pour 100 parties, de :

Matières organiques (acide crénique et apocrénique). . . .	14,7
Sesquioxyde de fer avec traces de manganèse.	81,1
Sable ou mica.	4,2
Carbonate de chaux et conferves.	4,2
	100,0

C'est-à-dire en crénate ferrique réel, pour 100 :

Acide crénique et apocrénique.	15,38
Sesquioxyde de fer.	84,62
	100,00

A. Chevallier a trouvé de l'arsenic dans le résidu des eaux de Forges.

Les conferves, examinées par Delens, se rapportent au groupe des oscillatoriées.

Les trois sources, réunies, fournissent 36,720 litres d'eau par vingt-quatre heures.

L'établissement renferme seize cabinets où sont administrés les bains et les douches, chaudes ou froides. Les avantages de l'hydrothérapie fer-

rugineuse, avec une eau à basse température comme celle de Forges, sont incontestables.

Au reste, le traitement est surtout interne : la nature a heureusement gradué la quantité de fer renfermé dans ces sources, et les médecins, anciens ou modernes, ont toujours su tirer parti de cette circonstance.

Les malades vont boire à la source, le matin à jeun, et se promènent pendant les intervalles qui séparent l'ingestion de l'eau, dont les effets diurétiques ne tardent pas à se manifester. Comme l'avait observé Linand, en 1697, « il y a des personnes qui rendent des quantitéz d'urines qui vont au delà de celles des eaux qu'elles ont buës aux sources et dans leurs repas, et ce n'est pas une mauvaise marque. »

La coloration, ou l'absence de coloration, des selles en noir, chez les buveurs, phénomène simplement noté par Le Rouvière (1699) a été expliquée par Caulet. Lorsque tout le fer introduit dans l'économie est assimilé, les garde-robes conservent la couleur qu'elles avaient avant l'usage des eaux : si, au contraire, les matières fécales deviennent noires, une partie ou la totalité du fer ingéré n'est pas assimilée.

Les eaux ferro-crénatées, d'une digestion facile, paraissent mieux absorbées et par conséquent plus actives que les carbonatées.

Cependant, quelque vertu que possède le crénate de fer, nous ne saurions, avec Caulet et Bonnejoy, attribuer à lui seul le bénéfice des cures obtenues à Forges, dont les sources doivent leurs propriétés à l'eau, à son état thermométrique et aux substances salines et gazeuses qui s'y trouvent en dissolution. Ces eaux, en régularisant les fonctions digestives, en activant l'assimilation, diminuent la surexcitation nerveuse, quelquefois même en très-peu de jours.

Indépendamment des indications générales que nous avons données à l'article eaux minérales ferrugineuses, thérapeutique (vol. XII p. 265), nous dirons que ces eaux, toniques et reconstituantes, sédatives chez certains malades, s'appliquent spécialement aux maladies du tube digestif, du système nerveux, des organes urinaires et aux maladies des femmes.

Girardin et Morin, Analyse d'une nouvelle source découverte à Forges (*Précis analytique des travaux de l'Académie royale de Rouen* pour l'année 1857. Rouen, 1858).

Henry (O.), Analyse de l'eau ferrugineuse de Forges-les-Eaux (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, t. X. Paris, 1845).

Cisseville, Notice sur les eaux minérales de Forges (extrait de l'*Annuaire normand* pour 1846. Caen, 1845).

Blanche (E. L.), Des eaux ferrugineuses de la Seine-Inférieure. Thèse de doctorat. Paris, 1849, n° 43.

Caulet, Notice sur les sources ferrugineuses et l'établissement thermal de Forges-les-Eaux. Paris, 1867. — Remarques sur l'action sédative immédiate des sources ferrugineuses de Forges-les-Eaux dans quelques affections nerveuses. Paris, 1868.

Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris, 1854-1870 (t. I, p. 267 et 285; t. V, p. 69 et 100; t. XIV, p. 34; t. XVI, p. 111).

Devergie (A.), Rapport à l'Académie de médecine sur le service médical des eaux minérales de la France en 1867. Paris, 1870, p. 28.

Boutigny (C.), Étude sur les acides crénique et apocrénique des eaux minérales de Forges-les-Eaux (Seine-Inférieure) (*Journal de pharmacie et de chimie,* 4e série, t. XIV, 1871, p. 192).

E. Verjon.

FORGES ou *la Chapelle-sur-Erdre* (Loire-Inférieure) eau ferrugineuse carbonatée, peu fréquentée, et seulement par les gens du pays.

FORGES-SUR-BRIIS, maintenant *Forges-les-Bains* (Seine-et-Oise), chemin de fer de Paris à Orsay et à Limours.

Les sources, malgré leur faible minéralisation, sont douées d'une efficacité réelle contre la scrofule. « Il ne faut pas vouloir expliquer toujours et quand même le mode d'action des eaux minérales. » (De Puisaye.)

L'administration de l'Assistance publique de Paris, qui envoya pour la première fois, en juin 1842, six enfants scrofuleux à Forges, dans un établissement particulier, y possédait, en 1862, un hôpital de 100 lits.

PATISSIER (Ph.), Rapport à l'Académie de médecine sur l'emploi des eaux de Forges (Seine-et-Oise) contre les maladies scrofuleuses (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1842-1843, t. VIII).

HENRY (O.) et GUÉRARD, Rapport à l'Académie de médecine sur l'eau de Forges-les-Briis (Seine-et-Oise) (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 1856-1857, t. XXII).

Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris, 1858-1859, t. V, p. 65, 94, 152, 243, etc.

TARDIEU, (A.), Rapport sur la demande en autorisation des eaux de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise). Discussion à ce sujet (*Bulletin de l'Académie de méd.*, 1861-1862, t. XXVII).

RAYMOND (V.), Note sur l'action cicatrisante des eaux de Forges-les-Bains (Seine-et-Oise) dans le traitement des ulcères lymphatiques et scrofuleux (*Union médicale*, 1866, n° 60, t. XXX, nouvelle série).

E. VERJON.

FORMULER (Art de). — De toutes les connaissances dont le médecin exerçant est appelé à faire l'application, celles qui se rapportent à l'art de formuler sont à la fois les plus variées et les plus nécessaires. Il ne suffit pas, en effet, quand le diagnostic a posé l'indication d'un traitement, que le praticien inscrive, sur son ordonnance, les médicaments qui doivent la remplir. Il faut qu'il donne à ces médicaments la forme qui convient le mieux à leur action, qu'il en gradue les doses selon l'état du malade, et qu'il en assure les effets par tous les moyens que la science met en son pouvoir. Il faut encore, et c'est là le point le plus délicat de sa mission, qu'il connaisse l'action mutuelle des substances simultanément prescrites, afin de prévoir toujours et avec certitude les conséquences qui peuvent résulter de leur association. C'est donc un art très-difficile, puisqu'il exige, de la part de celui qui doit le mettre en pratique, les notions les plus précises sur la physique, la chimie, l'histoire naturelle, la pharmacie. Mais c'est aussi un art essentiellement utile, puisqu'en posant les règles qui doivent présider à la prescription des médicaments, il permet au médecin d'en tirer le parti le plus profitable pour la thérapeutique comme pour le malade.

On confond souvent sous une même dénomination l'*ordonnance* et la *formule*, quoiqu'en termes rigoureux, chacune d'elles ait une signification distincte. La première, dont le sens est plus général, comprend tout ce que le médecin prescrit au malade, aussi bien le régime et les moyens hygiéniques, que les médicaments eux-mêmes. La seconde, dont l'objet est plus restreint, comprend l'exposé méthodique des substances qui doivent composer le médicament prescrit, avec indication de la dose de cha-

cune d'elles, et de la forme pharmaceutique qu'elles doivent revêtir. C'est donc à la formule plutôt qu'à l'ordonnance que s'adresse l'art de formuler.

Conditions d'une bonne formule. — Pour qu'une formule soit bien conçue, il y a trois éléments généraux à considérer, savoir : le médicament, le malade, la maladie.

Les considérations relatives au médicament consistent à prescrire les substances médicamenteuses les meilleures et les mieux appropriées, à leur donner la forme pharmaceutique la plus convenable, et à prévoir les transformations qu'elles peuvent subir, soit par le seul fait de leur association, soit par celui de leur passage dans l'économie.

Celles qui se rapportent au malade tiennent surtout à cette circonstance que, suivant l'âge, le sexe, le tempérament, la profession, le genre de vie, chaque individu éprouve une action différente de la part d'un même médicament, donné à la même dose et dans les mêmes conditions. Il faut ajouter que chacun d'eux possède, à l'égard des substances médicamenteuses deux propriétés particulières, savoir : l'*habitude*, qui le rend de moins en moins sensible à l'action d'un même médicament, à mesure qu'il en continue l'usage ; la *tolérance*, qui permet à certains malades, en raison même de l'état de maladie où ils se trouvent, de supporter des doses quelquefois très-élevées de substances toxiques.

Enfin, en ce qui concerne la maladie, le médecin ne doit pas oublier qu'elle exerce une influence marquée sur l'action des médicaments, et que cette influence varie d'ailleurs, selon l'intensité du mal, sa nature, son siége, la période à laquelle il est parvenu, et les affections diverses dont il peut se trouver compliqué.

Formules simples. Formules composées. — La formule, définie comme nous l'avons dit plus haut, peut être simple ou composée.

La formule est dite simple, lorsqu'elle ne renferme qu'un seul élément actif, constituant ce qu'on appelle la base essentielle du médicament. Mais, dans ce cas encore, elle se complique d'éléments accessoires destinés à compléter l'action de la substance principale, c'est-à-dire à la rendre à la fois plus facile, plus énergique et plus sûre. C'est ainsi que, dans une formule simple, on voit souvent figurer, à côté de la base active, un adjuvant, un correctif et un véhicule ou excipient. L'addition de ces substances relativement inertes, permet au médecin, non-seulement de donner à la base la forme pharmaceutique la plus convenable et la mieux appropriée au goût du malade, mais encore de masquer certaines qualités nuisibles qu'elles possèdent souvent, et qui pourraient faire obstacle à leur administration. Les formules simples sont, sans contredit, les meilleures et les plus avantageuses, celles dont l'exécution est la plus facile et la moins sujette à erreur ; aussi sont-elles les plus usitées. L'art doit tendre, en effet, à les propager ; car l'action des remèdes devient nécessairement plus obscure, à mesure qu'elle est plus compliquée, et il est bien difficile de connaître avec certitude les propriétés d'un mélange complexe, lorsqu'on a déjà tant de peine à se rendre compte des phénomènes physio-

logiques ou pathologiques développés sous l'influence d'une seule substance.

Il est des cas cependant, où un seul médicament ne suffit pas à remplir l'indication posée par le diagnostic, et où le médecin se trouve obligé de recourir à l'association de plusieurs substances. C'est ici qu'il importe de mettre à profit toutes les données fournies par l'observation, et surtout de faire une application sage et judicieuse des règles les plus élémentaires qui président aux décompositions chimiques ; car, suivant qu'elle est bien ou mal pratiquée, l'association des substances médicamenteuses peut devenir une source d'avantages pour la thérapeutique, ou une source d'inconvénients et même de dangers pour le malade.

Le grand point est de connaître ou de prévoir, en se fondant sur des notions précises, l'action réciproque des substances simultanément prescrites. Si cette action est ignorée ou mal prévue, les inconvénients que comporte la formule peuvent être de trois ordres distincts : chimiques, pharmaceutiques, ou purement médicaux.

L'inconvénient chimique résulte de ce que les substances mêlées sont susceptibles de réagir chimiquement, et de donner naissance à des produits nouveaux qui peuvent être, suivant les cas, ou complétement inertes, ou manifestement dangereux.

L'inconvénient pharmaceutique tient à ce que les substances que la formule associe, étant réfractaires au mélange ou insolubles les unes dans les autres, se refusent à former un médicament uniforme et homogène dans toutes ses parties ; d'où la conséquence nécessaire que, si le médicament doit être administré en plusieurs fois, il n'y a plus parité d'action entre les doses qui correspondent à chaque administration.

Quant à l'inconvénient thérapeutique qui est le plus commun des trois, il provient de ce que les substances associées, sans donner lieu à une action chimique proprement dite, se modifient cependant dans leurs propriétés essentielles, de manière à tromper complétement les prévisions du médecin. Il se produit encore quand les éléments mêlés sont tellement nombreux, que les effets du mélange sont impossibles à prévoir, et par conséquent sans profit pour l'art comme pour la science.

Tels sont les principaux inconvénients auxquels peuvent donner lieu les formules complexes, lorsque le praticien qui les a conçues, n'a pas tenu un compte suffisant des propriétés qui appartiennent aux éléments séparés, et des réactions chimiques ou thérapeutiques qui peuvent résulter de leur mélange. Mais si, éclairé par l'observation ou par l'expérience, il prend en considération très-sérieuse tous les renseignements qui se rapportent aux actions dont il s'agit, l'association des médicaments, loin d'être inutile ou dangereuse, devient entre ses mains un moyen thérapeutique des plus précieux et des plus puissants.

Le premier avantage qu'elle lui permet d'obtenir consiste à donner à la substance active le degré d'énergie que la circonstance réclame, et qu'elle ne pourrait atteindre, si elle était seule, que par une dose qui la rendrait fatigante, souvent même dangereuse pour le malade. C'est ainsi qu'en

associant la poudre d'ipécacuanha avec l'émétique, on forme un mélange dont l'action est certaine à petite dose, sans que l'estomac éprouve l'effet irritant que produit le tartre stibié seul. L'association des narcotiques avec les mercuriaux dans le traitement de la syphilis, et celle des astringents avec l'opium dans les cas de diarrhées chroniques sont encore des exemples que l'on peut citer à l'appui de ce premier avantage. Il arrive quelquefois que la substance ajoutée à la base active, en diminue l'action trop énergique, et la rende plus supportable pour l'économie; c'est ainsi que l'effet du bichlorure de mercure, qui est exalté par l'association des chlorures alcalins, est au contraire diminué par celle de l'albumine, de la caséine, du gluten et des substances analogues. C'est encore ainsi que l'association de l'opium à une substance vomitive a pour effet d'annuler ou tout au moins d'affaiblir cette action dans un très-grand rapport.

Le second avantage que le médecin peut tirer de l'association des médicaments est celui qui lui permet de former des mélanges jouissant de propriétés nouvelles qui n'appartiennent à aucun des composants isolés. Ici, il y a à distinguer le cas où la chimie indique une combinaison manifeste, et celui où il n'y a aucune réaction apparente entre les éléments prescrits. Les exemples qui se rapportent au premier cas sont très-nombreux, et leur importance est telle qu'ils méritent de former un chapitre spécial que nous traiterons plus bas sous le titre d'*Incompatibilités chimiques*. Quant à ceux qui se rapportent au deuxième cas, ils sont assez rares, mais le médecin ne doit pas les ignorer. Nous rappellerons l'exemple de l'ipécacuanha et de l'opium dont le mélange est journellement employé comme diaphorétique puissant, quoique cette propriété n'appartienne ni à l'un ni à l'autre des éléments mélangés.

Un troisième avantage réside dans l'action particulière que certaines substances exercent les unes sur les autres, et qui ne paraît avoir d'autre effet que celui de pallier des caractères physiques qui nuiraient à leur administration. Le café, le tannin, détruisent l'amertume du sulfate de quinine et du sulfate de magnésie, sans qu'on puisse en attribuer la cause à une action chimique. Il en est de même du musc dont l'odeur disparaît au contact du lait d'amandes, de l'asa fœtida qui perd son odeur infecte, quand on l'associe au camphre, et tant d'autres substances qui se trouvent modifiées dans leurs propriétés physiques essentielles, sans que la chimie puisse saisir dans leur mélange aucune action intime, aucune combinaison particulière qui explique ces étranges modifications. C'est au médecin à tirer un parti utile de ces effets dans la rédaction de ses formules.

Enfin, le quatrième avantage qui est le plus ordinaire dans les formules médicales résulte de la facilité que procurent certaines substances de favoriser la préparation et l'administration des remèdes actifs. L'acide sulfurique favorise la dissolution du sulfate de quinine; l'alcool, celle des résines. Les poudres végétales donnent aux extraits la consistance qui leur est nécessaire pour être administrés en pilules. Les sirops, en édulcorant les potions ou les tisanes, les rendent moins désagréables au goût,

et facilitent par cela même leur administration dans la proportion indiquée.

D'après tout ce qui a été dit précédemment, on peut résumer de la manière suivante les règles que comporte l'art de formuler :

1° Tenir un compte exact des doses auxquelles s'administrent les médicaments actifs ou peu actifs, et prendre en considération dans la fixation de ces doses, l'âge, le sexe, le tempérament, les habitudes, l'idiosyncrasie du malade ; l'intensité, la période, la complication de la maladie.

2° Avoir égard à la forme qu'affecte ordinairement la matière prescrite, et modifier cette forme, si le cas l'exige, par l'addition de substances inertes qui permettent de rendre son administration facile, sans lui faire rien perdre de son efficacité ;

3° Dans le cas où la médication réclame un traitement composé, n'associer dans la même formule que les médicaments qui jouissent de propriétés semblables ou analogues, et dont l'action réciproque, quand elle a lieu, puisse être prévue et utilisée.

Incompatibilités chimiques. — Lorsque les diverses substances qui entrent dans une même formule réagissent les unes sur les autres de manière à former des composés nouveaux jouissant de propriétés nouvelles, on dit qu'elles sont *incompatibles*, ce qui signifie simplement qu'elles ne peuvent exister ensemble sans se détruire, mais ce qui n'implique en aucune façon l'idée que le médecin ne puisse les prescrire simultanément. Tous les jours, en effet, on voit figurer dans une même formule le sulfate de zinc et l'acétate de plomb, et on serait mal fondé à considérer l'incompatibilité chimique qui existe entre ces deux sels comme une infraction manifeste aux règles de l'art. Le praticien qui associe ces deux composés a une connaissance parfaite de la réaction qui s'établit entre eux. Il sait que le résultat de cette réaction est la formation de deux nouveaux sels, le sulfate de plomb insoluble, et l'acétate de zinc qui demeure en dissolution ; et, comme l'observation lui a démontré les avantages d'un pareil mélange formé par la voie chimique et au moment même de l'emploi, il n'hésiste pas à le produire dans sa formule qui répond ainsi à des indications précises et bien déterminées.

Il est à remarquer, d'ailleurs, que l'incompatibilité chimique, telle que nous venons de la définir, n'entraîne pas toujours et nécessairement l'incompatibilité physiologique ou thérapeutique. De ce que deux éléments se sont réunis pour former un composé insoluble, il n'en faut pas conclure qu'ils ont perdu tout ou partie des propriétés actives qui leur appartenaient avant la combinaison; car, bien qu'insoluble dans l'eau, le composé dont il s'agit peut se dissoudre dans les liquides de l'organisme, et exercer une action marquée sur l'économie. Le protocarbonate de fer, sel insoluble dans l'eau, est prescrit journellement dans les cas de chlorose sous forme de pilules de Vallet ou de Blaud, et on sait les avantages qui résultent de son emploi. Tous les jours on associe les ferrugineux avec le quinquina, le tannin avec les alcaloïdes, et, malgré l'incompatibilité chimique qui existe entre ces substances, le médecin tire encore un parti

très-utile de leur association. Dans ces cas, comme dans beaucoup d'autres, les propriétés thérapeutiques des éléments mélangés restent les mêmes, ou ne sont que très-peu modifiées, les composés insolubles que la chimie détermine se trouvant entraînés et dissous à la faveur des acides qui existent naturellement dans les liquides de l'estomac.

Les exemples d'incompatibilité chimique sont tellement nombreux qu'il serait impossible de les mentionner tous dans un cadre restreint comme celui que cet article comporte. Nous nous bornerons à signaler les principaux en les rattachant, sous forme générale, aux grandes divisions que les chimistes ont depuis longtemps adoptées.

Parmi les métalloïdes, le chlore, le brome, l'iode, sont la source d'incompatibilités résultant de leur affinité remarquable pour l'hydrogène et pour les métaux. C'est en vertu de la première affinité qu'ils agissent sur la plupart des substances organiques, telles que les sirops composés, les extraits, s'emparant de leur hydrogène pour former des hydracides, et changeant ainsi tout à la fois leur nature chimique et leurs propriétés essentielles. C'est par la même cause qu'ils détruisent les matières colorantes, et qu'ils coagulent les liquides albumineux dont ils ont le contact. L'action spéciale que l'iode exerce sur l'amidon montre assez l'inconvénient qu'il peut y avoir à l'associer aux substances très-nombreuses qui renferment des principes amylacés. — Le soufre, à l'état d'hydrogène sulfuré ou de sulfure alcalin décompose la plupart des dissolutions métalliques avec lesquelles il forme des sulfures insolubles diversement colorés. L'action est tellement marquée pour certains d'entre eux, qu'un malade qui prendrait un bain sulfureux après avoir fait usage de préparations plombiques ou argentiques, aurait la peau fortement colorée en noir par la formation d'un sulfure de plomb et d'un sulfure d'argent.

En ce qui concerne les métaux, les seuls employés sous forme métallique sont le fer, l'étain, l'antimoine, l'argent, le mercure et l'or. Il ne faut pas oublier que, s'ils ne sont pas exclusifs les uns des autres, ils le sont du moins par rapport aux métalloïdes avec lesquels ils forment, pour la plupart, des composés vénéneux. C'est ainsi que l'étain, qui n'est pas par lui-même un poison, devient toxique, quand il est associé au chlore, au brome ou à l'iode.

Les acides employés en pharmacie sont nombreux et importants. Indépendamment des acides minéraux ordinaires, tels que les acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique et phosphorique, on voit souvent figurer dans les formules des acides empruntés au règne végétal, tels que les acides acétique, tartrique, citrique, tannique. La règle générale qui doit présider à leur administration, est de ne les associer avec aucune substance pouvant jouer le rôle de base, et neutraliser plus ou moins complétement les propriétés actives pour lesquelles on les a prescrits. Comme considérations particulières, il importe de se rappeler que l'acide sulfurique ne peut exister en présence d'un sel de plomb ou de baryte; que l'acide chlorhydrique est complétement précipité par les dissolutions d'argent; que l'acide tannique est incompatible avec une foule de substances, telles que

les sels de fer, de plomb, de mercure, les alcaloïdes libres ou combinés ; que l'acide cyanhydrique, corps éminemment altérable, ne saurait se maintenir intact en présence de composés organiques susceptibles d'éprouver une altération prompte. Il faut se rappeler également que ce dernier acide présente des réactions spéciales, très-importantes à connaître au point de vue de l'art de formuler ; qu'ainsi il provoque le dédoublement du calomel en sublimé corrosif et en mercure, de telle sorte que l'addition du calomel à un looch blanc dans lequel il entre des amandes amères pourrait avoir les conséquences les plus fâcheuses, si le médecin n'était en garde contre cette singulière action.

Quant aux sels qui sont, de tous les composés chimiques, ceux qui entrent le plus habituellement dans les formules, la principale incompatibilité qui résulte de leur association est régie par la loi de Berthollet et subordonnée, par cela même, à la formation possible d'un nouveau composé qui soit insoluble ou volatil. Elle exige, par conséquent, des notions précises sur la solubilité comparée des sels que l'on met en présence, et de ceux qui peuvent résulter de leur action mutuelle.

Il est à remarquer toutefois, que la loi de Berthollet n'est pas absolue, et qu'elle souffre de nombreuses exceptions dans les cas surtout où il peut se former des sels doubles. En présence d'un citrate alcalin, l'argent ne précipite plus les chlorures, la chaux ne précipite plus les oxalates, la baryte ou le plomb ne précipite plus les sulfates. Le chlorure de sodium et le nitrate d'argent peuvent exister simultanément dans une liqueur qui contient, soit de l'ammoniaque libre, soit de l'hyposulfite de soude, soit du cyanure de potassium, soit un corps quelconque capable de former un composé soluble avec le chlorure d'argent qui est le produit ordinaire de la réaction de ces deux sels. Par une raison analogue, les dissolutions de mercure ne sont plus précipitées par l'iodure de potassium en excès, ce sel ayant la propriété de former avec le précipité que la loi de Berthollet indique un sel double que l'eau dissout avec une merveilleuse facilité.

La formation de ces sels doubles est utile à connaître dans une foule de cas où elle change complétement la nature et les propriétés des médicaments. Le calomel prescrit à un malade qui fait un traitement à l'iodure de potassium se change en sublimé corrosif, en même temps qu'il se forme un iodure double, et qu'il se dépose du mercure métallique. Le proto-iodure de mercure, composé insoluble comme le calomel, donne lieu, dans les mêmes circonstances, à un iodure double soluble ; et, si cette réaction n'est pas prévue, elle a l'inconvénient grave de remplacer un effet simplement purgatif par un effet toxique des plus violents.

Nous venons d'indiquer plusieurs circonstances où la loi de Berthollet semble en défaut, et où deux sels peuvent exister simultanément dans une même liqueur sans qu'on voie apparaître le composé insoluble auquel leur mélange devrait donner lieu. Mais ce sont là des exceptions rares, et on peut dire qu'en dehors de la formation des sels doubles, la loi de Berthollet trouve toujours son application. Nous ne saurions trop répéter,

toutefois, que la décomposition réciproque des deux sels simultanément prescrits ne constitue une incompatibilité dans le sens réel du mot, qu'autant que la formule où ils se trouvent associés n'a prévu ni la nature ni les conséquences de la réaction dont ils sont le siége.

A côté des corps chimiquement définis dont il vient d'être question, l'ordonnance renferme souvent des préparations d'origine organique et de nature complexe qui peuvent agir d'une manière plus ou moins marquée sur les éléments simples qui les accompagnent. La réaction qui s'établit en pareil cas est assez compliquée pour qu'il soit très-difficile d'en saisir exactement tous les termes; et on ne peut se flatter, d'ailleurs, de prévoir les effets qu'un pareil mélange doit produire sur l'économie, les phénomènes auxquels il donne lieu dans les expériences de laboratoire se trouvant toujours plus ou moins modifiés par les forces particulières qui, dans l'organisme, président aux phénomènes de la vie. La règle qui doit guider le praticien dans cette circonstance est d'apprécier tous les faits que l'observation médicale a déjà révélés sur ce point, et d'en tenir compte dans sa formule, soit pour éviter les effets nuisibles qui pourraient résulter d'une réaction imprévue, soit pour mettre à profit les avantages que la thérapeutique peut recueillir d'une pareille association.

MIALHE, Traité de l'art de formuler. Paris, 1845.
FOY, Art de formuler. Supplément au *Dictionnaire des dictionnaires de médecine français et étrangers* sous la direction de A. Tardieu. Paris, 1851, p. 299.
TROUSSEAU et REVEIL, Traité de l'art de formuler; 2ᵉ édit. Paris, 1859.
SAINT-PIERRE (C.), Des médicaments incompatibles au point de vue de l'art de formuler (*Montpellier médical*, 1859, t. III, p. 504).
FORGET, Principes de thérapeutique générale et spéciale. — De l'art de formuler, 1860, pages 277 et suivantes.

H. BUIGNET.

FOUGÈRES. — Les fougères fournissent à la matière médicale : 1° leurs stipes souterrains ou rampants, appelés vulgairement rhizomes ou racines, qui contiennent un principe oleo-résineux, assez mal déterminé d'une odeur forte et désagréable, utilisé comme vermifuge, et de l'amidon offrant un aliment médiocre à quelques peuplades sauvages de l'Australie et de la Nouvelle-Zélande ; 2° leurs frondes, pourvues dans quelques espèces d'un arome agréable et qui sont employées en infusion légèrement stimulante ou béchique.

HISTOIRE NATURELLE. — La **Fougère mâle** (*Polysticum filix mas* Roth. ; *Nephrodium filix mas* Rich. ; *Polypodium filix mas* L.), appartient à la famille de Polypodiées (Duchartre) ; dont les caractères principaux sont les suivants :

Sporanges pédicellées à anneau vertical, disposés en séries parallèles sur la face inférieure des frondes ; indusium réniforme, s'ouvrant pour émettre les spores. Voici les caractères de l'espèce *Polysticum filix mas :* frondes bipinnées ; pinnules oblongues, obtuses, dentées; sporanges rapprochées de la nervure centrale de la fronde ; stipe noirâtre garni de tubercules allongés, constitués par la base persistante des frondes, et

de paillettes rousses soyeuses laciniées, entremêlées de racines noirâtres (fig. 74 et 75).

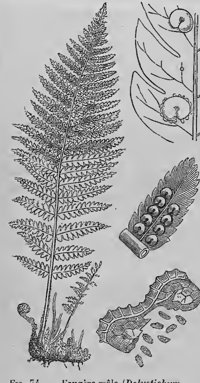


Fig. 74. — Fougère mâle (*Polystichum filix mas*).

PHARMACOLOGIE. — Le rhizome de fougère mâle est en fragments longs de 15 à 20 centimètres, gros comme le pouce, anfractueux, noueux, écailleux, noirs à l'extérieur, formés d'un parenchyme central d'un vert clair, entouré d'un cercle irrégulier de faisceaux vasculaires fibreux. La partie la plus an-

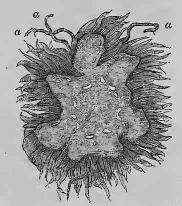


Fig. 75. — Coupe transversale d'un rhizome de fougère mâle (grandeur naturelle). — *a a*, Racines.

cienne du rhizome est rougeâtre et inerte; le bourgeon est la partie plus active. Cette drogue devient inerte après quelques mois de conservation.

Le rhizome de fougère mâle contient les principes suivants : huile volatile, huile fixe (stéarine et oléine), tannin, acide gallique, acide acétique, sucre incristallisable, amidon, matière gélatineuse insoluble dans l'eau et dans l'alcool, fibres ligneuses, cendres (Morin).

L'huile volatile est certainement accompagnée d'une résine brune (Peschier, Deschamps et Collas). Basso a décrit en outre un acide filicéique et un principe alcalin qu'il a nommée la filicine.

Selon Gubler, le principe actif n'est autre que l'huile volatile ; les huiles volatiles sont en effet toxiques pour les organismes inférieurs ; celle de fougère mâle exerce une action toute spéciale sur le tænia. Deschamps et Collas assurent, au contraire, que le principe actif de la fougère mâle est une matière résinoïde plus soluble dans l'alcool que dans l'éther. La pratique a tranché ces dissidences en adoptant l'extrait éthéré de Peschier,

qui contient à la fois et sous un volume suffisamment réduit, l'huile volatile, la matière résinoïde et la matière grasse.

Thérapeutique. — *Action physiologique.* — Le rhizome de fougère mâle astringent et nauséeux, à des doses modérées, est vomitif à fortes doses; son action vermifuge et surtout tænicide est parfaitement constatée. Bremser le croit plus efficace contre le bothriocéphale que contre le tænia; mais cette assertion est contredite par Hepp (de Strasbourg) et par Cauvet, qui le déclarent également toxique pour les deux espèces de vers nématoïdes.

Action thérapeutique. — La propriété anthelminthique et tænicide de la fougère mâle est mentionnée par les anciens : Dioscoride, Galien, etc.; le remède tænicide de madame Nouffer, acheté par Louis XVI, n'est autre chose qu'une dose de 4 à 6 grammes de poudre de rhizome de fougère mâle, prise le matin à jeun, délayée dans 125 à 180 grammes d'eau et suivie après une heure d'intervalle d'un bol purgatif ainsi composé :

Calomel à la vapeur	ãã	6 décigrammes.
Scammonée pulvérisée		
Gomme-gutte		3 —
Miel		Q. S.

Mêlez. — F. S. A.

Ce remède était à peu près oublié lorsque Peschier (de Genève) a rappelé l'attention sur les préparations de fougère mâle. Le malade ayant été affamé par deux jours de potages maigres pour toute alimentation, il prescrit l'extrait éthéré à la dose de 2 grammes avec 5 grammes de poudre de fougère mâle, et quantité suffisante de conserve de roses, le tout à prendre en une fois avec une tasse de décocté de fougère mâle (30 pour 1000 d'eau); 2 heures après l'ingestion de ces médicaments, il administre 30 grammes d'huile de ricin.

D'après Trousseau, le meilleur mode d'emploi de ce médicament est le suivant : après 24 heures de diète lactée administrez, en capsules de 5 décigrammes, 4 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle en quatre fois à un quart d'heure d'intervalle; après la dernière dose donnez, 50 grammes de sirop d'éther, ou mieux 2 grammes d'éther sulfurique sous forme de perles, enfin, une demi-heure après, faites prendre un looch additionné de 1 à 3 gouttes d'huile de croton tiglium.

En cas d'insuccès, il convient de renouveler, dès le lendemain, cette succession de remèdes tænifuges et purgatifs.

Hepp (de Strasbourg), appuyé par Cauvet, a démontré que cette huile éthérée (ou plutôt cet extrait par l'éther) est également utile contre le bothriocéphale et contre le tænia solium, à la condition d'une préparation convenable, avec des rhizomes frais, bien choisis, mondés et séchés, et de l'éther sulfurique, densité 0,720; elle est alors de couleur verte, d'une saveur et d'une odeur *sui generis*, très-désagréable.

Le Codex français prescrit de traiter les rhizomes de fougères mondés, séchés et pulvérisés (ajoutons qu'ils doivent être récemment récoltés) par deux fois leur poids d'éther sulfurique, densité 0,720, dans l'appareil à

déplacement, de distiller pour retirer l'éther et d'achever l'évaporation au bain-marie.

Le rendement est de 9 pour 100, d'après le Codex ; d'après Hepp (de Strasbourg), il s'élève à 11,5 pour 100.

Souvent la fougère mâle est encore prescrite en infusion en décoction ou bien en poudre. Les pharmacopées badoise et belge associent la poudre de fougère mâle avec parties égales de poudre de valériane, de semen-contra et de sulfate de potasse, et prescrivent d'en préparer des bols au moyen du miel. Ces bols doivent être administrés à la dose de 4 à 16 grammes.

Enfin, Vezu combine méthodiquement avec la poudre et l'extrait éthéré de fougère mâle, tous les autres remèdes tænifuges les plus renommés, savoir : la semence de courge, l'écorce de racine de grenadier et le cousso ; les médecins lyonnais paraissent avoir adopté cette espèce de thériaque vermifuge dont l'effet est assuré, mais qui ne dispense pas le malade d'un purgatif à l'huile de ricin.

On cite encore les différents modes d'administration conseillée par Albers, par Rousel, par Bourdier; les principes en sont toujours les mêmes : diète préalable plus ou moins rigoureuse et prolongée, afin que l'effet du remède ne soit pas affaibli par la présence des matières alimentaires à demi digérées ; ingestion du vermifuge avec ou sans adjuvants ; enfin, huile de ricin ou de croton pour expulser le parasite tué ou tout au moins paralysé par l'effet du remède.

Les frondes (feuilles) de fougères sèches sont fréquemment employées au même titre que les feuilles des labiées et des composés aromatiques, pour faire des sommiers sur lesquels on prescrit de coucher les enfants scrofuleux ou rachitiques, ou ceux qu'on essaye de préserver des affections vermineuses.

Fougère femelle. — La petite fougère femelle, *Athirium filix femina* Roth., et la grande fougère femelle, *Pteris aquilina* L., mentionnées dans les anciennes pharmacopées, comme succédanées de la fougère mâle sont aujourd'hui inusitées ; il en est de même de la *fougère royale*, *Osmunda regalis* à laquelle on attribuait des propriétés vulnéraires astingentes, antiscrofuleuses, diurétiques, dialytiques, aujourd'hui déniées par les thérapeutistes.

Peschier (de Genève), Extrait éthéré de fougère, moyen de tuer le tænia vulgaire (*Bibliothèque universelle de Genève*, 1823, t. XXX, p. 205).

Morin (de Rouen), Sur la composition chimique de la racine de fougère mâle (*Journal de pharmacie*, Paris, 1824, t. X, p. 223).

Deschamps et Collas, Préparations pharmaceutiques de la fougère mâle (*Bulletin de thérapeutique*, 1864, t. LXVI, p. 455).

Jobert (J. B.) (de Marcigny), De l'efficacité de l'extrait éthéré de fougère mâle pour la cure radicale des tænias solium et mediocanellata. Thèse de doctorat, Strasbourg, 10 décembre 1869, n° 238).

J. Jeannel.

FOURMILLEMENT. — On désigne sous ce nom une sensation morbide de la peau, ayant beaucoup d'analogie avec celle qu'y produirait

le passage répété de fourmis, « *sensatio in quâdam corporis parte, ac si formicæ super eam decurrerent.* » (Linné.) Elle n'éveille pas à un degré notable, comme le *prurit*, le besoin de se gratter, et diffère également des diverses espèces de *chatouillement*. Quelques malades accusent dans la profondeur des membres des sensations plus ou moins semblables à celles du fourmillement, mais elles nous semblent devoir être rapportées plutôt à l'*engourdissement*, et nous prenons, avec les auteurs, le mot fourmillement dans le sens restreint de sensation cutanée.

Il peut occuper la plus grande partie de la surface d'un membre ; mais il est habituellement borné à une partie seulement. Le malade perçoit rarement la sensation de formication d'une manière continue, pendant une période de temps considérable : elle cesse à certains moments de se manifester ; ou bien elle est dissimulée par d'autres sensations plus vives, coïncidant avec elle, et qui absorbent de préférence l'attention du patient.

Le fourmillement coïncide le plus souvent avec l'anesthésie ; et plusieurs auteurs disent, en termes plus ou moins explicites, qu'elle en est l'accompagnement obligé. Cette assertion, d'après Brown-Séquard, est tout à fait inexacte : le fourmillement peut exister avec une sensibilité cutanée intacte, voire même avec une sensibilité exaltée.

Causes. — C'est à tort que Spring dit qu'il est toujours de cause *centrale*. Il nous suffit de rappeler le fourmillement bien connu que provoque dans le petit doigt et l'annulaire un compression du cubital dans sa gaîne olécranienne. Les névromes et la névrite des troncs nerveux déterminent, entre autres symptômes, le fourmillement. Enfin, nous le voyons indiqué dans le remarquable mémoire de Bastien et Vulpian sur les effets de la compression des nerfs. Remarquons, à ce sujet, qu'il survient à la période qui précède l'hyperesthésie, nouvelle preuve qu'il n'a pas avec l'anesthésie une liaison nécessaire.

Ceci admis, nous reconnaissons volontiers que les affections des centres nerveux en sont la cause la plus habituelle, surtout les affections *congestives* et *inflammatoires*. On le voit aussi survenir dans des conditions en apparence opposées, dans l'ischémie plus ou moins complète. L'excitation des éléments nerveux résulte-t-elle alors du défaut de sang, ou bien est-elle produite par la congestion veineuse qui est la conséquence de l'état d'ischémie? C'est ce qu'on ne peut à présent décider. Le fourmilment s'observe aussi lorsque des tumeurs de nature diverse compriment certaines parties de la base de l'encéphale.

Dans des cas de compression de la moelle épinière, avec abolition presque complète de la sensibilité dans les membres inférieurs, on peut voir les diverses excitations (pincement, calorique, etc.) auxquelles on soumet la peau de ces membres ne donner naissance qu'à des sensations de fourmillement douloureux. Un intervalle de temps très-notable (plusieurs secondes) s'écoule entre le moment de l'excitation et celui où le fourmillement est perçu, et celui-ci persiste longtemps (quelquefois plusieurs heures) après que l'excitant périphérique a été éloigné.

Le fourmillement a encore été noté dans certaines névroses, par exem-

ple chez des épileptiques quelque temps avant l'attaque; dans des paralysies à lésion incertaine, ainsi dans des paralysies diphthéritiques, *à frigore;* dans l'affection connue sous le nom de *contracture des extrémités;* dans l'acrodynie, dans la pellagre et dans un grand nombre d'intoxications (alcoolisme chronique, empoisonnement par le sulfure de carbone, par le plomb, l'ergot de seigle, le phosphore, etc., etc.). Toutefois, il faut éviter de confondre avec le fourmillement des sensations qui doivent en être distinguées, par exemple cette espèce de scintillement électrique (Hirtz) qui se montre après l'absorption de l'aconitine (Gubler).

Faut-il, en terminant cette énumération, mentionner le fourmillement que des émotions morales peuvent, chez quelques personnes, provoquer dans certaines parties?

VALEUR SÉMIOLOGIQUE. — Le fourmillement localisé dans un membre passe communément pour un des signes prodromiques de l'apoplexie. Chez une personne âgée, il mérite en effet d'éveiller la sollicitude du médecin. Indique-t-il plutôt l'imminence d'un ramollissement que la menace d'une hémorrhagie? C'est ce que nous serions tentés d'admettre; car il s'expliquerait facilement, dans ce cas, par une ischémie qui s'essayerait dans des vaisseaux athéromateux avant d'aboutir à une oblitération complète. Comme le traitement préventif du ramollissement diffère de celui de l'hémorrhagie, il y aurait dans l'existence du fourmillement une source d'indications pratiques. Malheureusement, nous ne sommes pas absolument certains que le fourmillement ne puisse jamais précéder l'hémorrhagie. C'est une question à trancher avec des faits bien observés.

Chez les sujets jeunes, le fourmillement dans un membre n'a pas, en général, de signification fâcheuse; il n'indique ordinairement qu'un trouble de nutrition (peut-être congestif) d'une partie des centres nerveux. Mais s'il n'est pas en lui-même un signe grave, il peut, s'il est accompagné de certains autres symptômes, acquérir une valeur sérieuse. Charcot nous a communiqué l'observation intéressante d'un malade chez lequel la coexistence d'un fourmillement dans une main et d'un trouble, peu prononcé d'ailleurs, de la déglutition, lui fit admettre la possibilité d'une lésion du bulbe; une mort prompte qu'aucun autre signe ne permettait de prévoir, justifia cette supposition.

Il est clair que dans ce cas, le trouble seul de la déglutition n'eût pas permis, en l'absence du fourmillement, de songer à une lésion organique des centres nerveux.

Chez les paraplégiques, le fourmillement n'est pas sans valeur. On ne l'observe pas dans les paraplégies réflexes; c'est un signe de paraplégie organique.

BASTIEN et VULPIAN, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 1855, t. XLI, p. 1009.
MARCÉ. Des altérations de la sensibilité. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
BROWN-SÉQUARD, Leçons sur le diagnostic et le traitement des principales formes de paralysies des membres inférieurs, traduites de l'anglais par Richard Gordon (de Montpellier); 2e édition. Paris, 1865.
SPRING (de Liége), Symptomatologie ou traité des accidents morbides. Bruxelles, 1868, t. II.
Voyez en outre la bibliographie de l'article SENSIBILITÉ.

R. LÉPINE.

FRACTURES en général. — Définition. — Les solutions de continuité des os et des cartilages produites brusquement par une violence extérieure, ou par la contraction musculaire, ces deux causes pouvant d'ailleurs agir ensemble ou séparément, sont désignées sous le nom de fractures (*fractura* dérivé de *frango*, je casse).

Tous les os qui entrent dans la composition du squelette peuvent être fracturés, et l'on comprend qu'ils puissent l'être de bien des manières. Ces lésions présentent en effet des variétés très-nombreuses, et qu'il est difficile d'étudier dans un tableau d'ensemble. En outre, dans bien des circonstances, la fracture d'un os emprunte la plus grande partie de son intérêt à la région qu'il occupe. Les symptômes qui se manifestent dépendent surtout du voisinage d'organes importants qui ont été plus ou moins atteints par la cause vulnérante. — Ainsi, les fractures du crâne, celles de la face, de la colonne vertébrale, du bassin offrent une physionomie spéciale, entraînent des conséquences particulières et bien différentes suivant la nature et l'importance des organes de la région; il est donc à peu près impossible de faire entrer dans un même cadre l'histoire de toutes ces lésions.

Les chirurgiens ont été amenés par la force des choses à ne comprendre dans cette famille naturelle de maladies que les fractures qui ont leur siége sur les os des membres. — Ce sont ces dernières que l'on a principalement en vue quand l'on étudie leur histoire en général ; c'est à elles que s'appliquent, surtout, les considérations exposées dans ce travail. Les fractures des membres sont, du reste, à beaucoup près, les plus nombreuses. — Les tableaux statistiques que renferme l'ouvrage de Gürlt montrent en effet que, sur 13,041 fractures, 10,774 ont pour siége les os des membres. — Sur le chiffre 2,267 restant, on compte, 1,062 fractures de côtes qui n'offrent, en général, rien de bien spécial. — Il ne reste plus que 1,205 cas pour les os de la tête, de la colonne vertébrale, du bassin, du sternum et du scapulum. Si ces fractures réclament une étude particulière, elles n'en présentent pas moins des phénomènes qui leur sont communs avec celles qui affectent les os des membres : Aussi, sous bien des rapports, peut-on les comprendre dans une même étude générale. — Le lecteur prévenu fera, du reste facilement, la part des nécessités de la situation.

Il est indispensable, à cause des variétés nombreuses que présentent les fractures, de faire des distinctions qui paraîtront peut-être minutieuses au premier abord; il faut s'y résoudre, cependant, car c'est faute de les avoir faites que les discussions sur certains points de leur histoire se sont perpétuées si longtemps.

La première division à établir est celle des fractures *incomplètes*, et des fractures *complètes.*

Les fractures *incomplètes* peuvent présenter bien des variétés. — On distingue : *A*, les fissures ou fêlures que l'on rencontre le plus ordinairement sur les os plats, les os du crâne surtout. Celles-ci n'ont jamais été sujettes à contestations. Il n'en est pas de même pour ce qui regarde les

os longs. J. L. Petit en a nié l'existence par la raison qu'un choc capable de fracturer un os suivant la longueur, le romprait en travers avec une bien plus grande facilité. Boyer trouve cette raison très-solide — l'observation, cependant, a démontré que les deux grands chirurgiens se sont trompés à cet égard. — Si je fais cette remarque, c'est afin de prouver, en passant, qu'il faut toujours se défier du raisonnement dans les sciences d'observation. C'est pour avoir voulu devancer les résultats de l'expérience, et avoir tiré des conséquences pathologiques de l'anatomie pure, que l'école de J. L. Petit, qui a tant fait, du reste, pour l'histoire des fractures est tombé dans des erreurs que j'aurai à signaler quand l'occasion s'en présentera. L'existence des fêlures des os longs ne peut plus être révoquée en doute. — Malgaigne a représenté dans son atlas, fig. I, pl. 1, un très-beau spécimen de fissures du fémur, dessiné d'après une pièce appartenant à la collection du Val-de-Grâce. Bouisson, dans un savant mémoire inséré dans le Tribut à la chirurgie, en rapporte quatre exemples. L'ouvrage de Gürlt renferme plusieurs figures représentant des fractures longitudinales du fémur et du tibia.

B. Une fracture incomplète est dite par enfoncement, lorsque la partie de l'os qui a résisté présente une dépression, l'autre étant complétement fracturée. C'est au crâne surtout, quelquefois sur l'os iliaque, les côtes, que l'on observe cette variété.

C. La fracture incomplète peut s'accompagner d'une inflexion de la partie qui a résisté. L'os se brise à la façon d'une jeune branche d'arbre dont on rapproche les deux extrémités. Il faut signaler aussi les fractures sous-périostées que l'on observe surtout chez les enfants rachitiques. — L'os est rompu et le périoste est resté intact.

D. On distingue encore la fracture par arrachement — elle complique souvent l'entorse ou la luxation. Malgaigne a établi une sous-variété à laquelle il donne le nom d'esquilleuse ; c'est celle dans laquelle une petite portion d'os, une simple esquille a été complétement séparée du corps de l'os qui a conservé presque toute sa solidité. — Le plus ordinairement, ces fractures sont accompagnées de plaies, elles peuvent néanmoins se produire sans solution de continuité de la peau. — Au moment où j'écris ces lignes, j'en observe un très-bel exemple chez un malade qui, en tombant sur le côté, s'est fait une fracture de côte. Le coude a porté en même temps sur le sol, et une petite portion de l'olécrâne a été détachée sans que l'apophyse ait été séparée du corps de l'os.

Fractures complètes. — On a établi d'après la direction des fragments, les variétés suivantes :

A. Fractures transversales. — Ce sont celles dont le plan est perpendiculaire, ou à peu près à l'axe de l'os. Il semble que l'existence de cette variété n'aurait jamais dû être contestée; Malgaigne cependant a essayé de le faire. Toutefois, c'est plutôt une querelle de mots que la sévère critique a soulevée cette fois. Gerdy a relevé assez vivement son argumentation, et n'a pas eu de peine à démontrer que les fractures transversales étaient fréquentes. La figure 1 de la planche VIII qui se trouve en tête de la troisième

monographie en représente un bel échantillon ; l'os semble avoir été divisé, en quelque sorte, par un trait de scie. Les réflexions de Malgaigne n'auront pas été cependant sans utilité ; cet auteur a, en effet, démontré que, le plus souvent, les fractures transversales étaient dentelées, c'est-à-dire que les fragments présentaient des aspérités plus ou moins prononcées et s'engrenant les unes dans les autres. Cette disposition explique pourquoi la réduction de ces fractures est dans certaines circonstances difficile à obtenir.

B. Fractures obliques. — Les fractures obliques sont celles dans lesquelles les fragments sont taillés obliquement, on les dit encore en bec de flûte.

C. Fractures longitudinales. — La fracture est dite longitudinale lorsque sa direction se rapproche de celle de l'axe de l'os. Entre la fracture transversale et celle-ci, on peut noter une foule de variétés. Il est toutefois une disposition qui mérite d'être signalée. Dans certaines fractures obliques, le fragment supérieur présente la forme d'un V, le fragment inférieur présente un angle rentrant correspondant. En outre, à partir du sommet de cet angle rentrant, la solution de continuité se continue en suivant une ligne courbe. De récents travaux ont fait ressortir l'importance de cette variété à laquelle on a donné le nom de *spiroïde* ou de *cunéenne*. La fracture en V constitue une lésion osseuse bien distincte des autres par ses caractères anatomiques, les symptômes qu'elle entraîne, son pronostic grave et sa thérapeutique encore incertaine et difficile. Quelle que soit d'ailleurs la direction de la fracture, les fragments peuvent présenter des aspects bien différents. La cassure est quelquefois sans dentelures, sa surface est presque unie, légèrement grenue, comparable à la surface d'une rave que l'on a divisé par distension; c'est pour cela qu'on les appelle fractures en *rave*. On distingue encore les fractures *dentées* ou *dentelées*, *pointues*, par *perforation ;* ces expressions se comprennent d'elles-mêmes.

D. L'os peut avoir subi une pression considérable; il n'y a pas de fragment déplacé, mais les cellules osseuses ont été fortement serrées les unes contre les autres, elles ont subi un véritable tassement. Cette variété est désignée sous le nom de : fracture par *écrasement*. Elle s'observe, surtout, sur les os courts et spongieux, et sur les têtes articulaires des os longs. Ce qui la caractérise, c'est que l'os semble avoir éprouvé une perte de substance, il y a comme une disparition du tissu osseux intermédiaire, sans que l'on trouve ni esquilles ni débris.

E. Dans quelques circonstances, un des fragments s'enfonce dans l'autre, ou les deux fragments se pénètrent réciproquement. Cette variété qui s'observe surtout dans les extrémités articulaires des os est dite : fracture par *pénétration*. — Il convient d'ajouter que la pénétration peut être simple ou s'accompagner d'écrasement.

Siége. — Un os peut être fracturé dans tous ses points. — Quand il s'agit d'un os long, on distingue la fracture de la diaphyse et celle de ses extrémités.

La fracture *intra-articulaire* offre une physionomie particulière, et mérite une étude spéciale. On distingue encore le décollement ou disjonction des épiphyses.

Reichel (1759) et Bertrandi (1787) ont, les premiers, appelé l'attention des chirurgiens sur cette variété dont Delpech a, plus tard, contesté l'existence. Depuis, cette question a été résolue contradictoirement; — à mon avis, ces divergences d'opinions peuvent se concilier. Si l'on veut bien me permettre une distinction dont on comprendra bien vite le sens, je dirai que, chirurgicalement, la disjonction des épiphyses existe — elle se produit dans la première et seconde enfance — anatomiquement, cette lésion n'existe pas. — En effet, il n'y a pas entre le cartilage et l'os une simple juxtaposition, il y a une continuité et non pas une simple contiguïté de tissus ; en d'autres termes, la diaphyse et l'épiphyse de l'os ne sont pas accolées simplement, elles sont réunies par l'intermédiaire du cartilage de conjugaison. — Aussi, quand on se livre à des expérimentations, on constate que jamais la ligne de la fracture ne passe directement sur le milieu du cartilage de conjugaison ; constamment, une partie plus ou moins considérable de la substance spongieuse est arrachée, surtout sur les bords, à cause de la plus grande épaisseur que présente le périoste à ce niveau ; mais, ceci établi, il est certain que, cliniquement, on doit admettre l'existence de la fracture en ce point, c'est-à-dire sur la limite de la diaphyse et de l'épiphyse. Ce n'est pas un décollement, encore une fois, c'est une fracture, mais c'est une variété qu'il faut conserver au point de vue chirurgical et clinique, parce que son diagnostic est de la plus haute importance. — On peut la confondre avec la luxation. Relativement au phénomène de la consolidation, cette variété présente des particularités intéressantes — elle se consolide très-vite et très-bien, mais je dois faire remarquer, et ici je suis forcé d'anticiper sur ce que j'ai à dire plus bas, au sujet de la physiologie pathologique. Je dois faire remarquer, dis-je, que la soudure de l'os près d'une épiphyse amène un arrêt de développement dans l'extrémité correspondante. — Je n'ai pas besoin d'ajouter que ce fait a une haute importance au point de vue du pronostic.

Quand un os est brisé dans un seul point, sans autre lésion sérieuse, on dit que la fracture est *simple*. On appelle fracture *composée* celle qui affecte les deux os d'un même membre. Lorsqu'un os est fracturé en deux points séparés par un certain intervalle, la fracture est dite *comminutive*. On donne le nom de fracture *compliquée* à celle qui s'accompagne d'une solution de continuité des parties molles, établissant une voie de communication entre le foyer de la fracture et l'air extérieur. Bien d'autres circonstances telles que la lésion d'un nerf, d'un vaisseau volumineux, la coexistence d'une luxation, etc., etc., constituent des complications véritables; aussi, cette dénomination de fracture compliquée, prise dans le sens restreint que je lui ai donné, n'est-elle pas très-juste ? Il conviendrait peut-être mieux de réserver à cette lésion le nom de *fracture ouverte*, sous lequel plusieurs auteurs la désignent; néanmoins, comme l'important est de s'entendre, et qu'en pareille matière l'usage a force de loi, je conser-

verai à cette dénomination, le sens restreint qu'on lui accorde, sauf à indiquer sous le titre de : *Complications de fractures*, les autres circonstances qui comportent une certaine gravité et présentent une certaine importance. Enfin, quand plusieurs os du squelette sont brisés à la fois, on dit qu'il y a *fractures multiples*.

Étiologie. — Les causes des fractures sont prédisposantes ou déterminantes. Les premières tiennent à des conditions anatomiques et pathologiques que présente l'os lui-même, ou bien à des conditions pathologiques de l'économie toute entière.

Causes predisposantes locales. — 1° La position superficielle d'un os (clavicule, tibia), sa forme, sont autant de conditions qui favorisent l'action des traumatismes.

2° *Age.* — Les os ne présentent pas la même solidité à tous les âges de la vie. Ils sont plus cassants chez le vieillard, non pas, comme on le croyait autrefois et comme Boyer le répète, parce que l'âge amène une proportion plus considérable des éléments inorganiques de l'os, mais parce que, avec les années, il se produit une raréfaction du tissu osseux tout entier. Les proportions entre les divers éléments qui entrent dans sa composition sont les mêmes à toutes les époques de la vie. Quoi qu'il en soit, les os, chez le vieillard, présentent une résistance moindre ; celui-ci est donc, à cause de cela, plus exposé aux fractures, et cependant les statistiques ne montrent pas que ces lésions soient plus fréquentes chez lui. Ceci tient à ce que d'autres circonstances viennent contre-balancer l'influence de la prédisposition. Les personnes âgées prennent plus de précautions et s'exposent moins à l'action des causes vulnérantes. Les petits enfants sont très-exposés aux fractures ; il n'est pas hors de propos de rappeler que, chez les nouveau-nés, les os sont très-fragiles ; c'est une particularité qu'il ne faut pas oublier lorsque l'on pratique des manœuvres obstétricales.

Sexe. — C'est parce que la femme est moins souvent exposée que l'homme à l'action des causes déterminantes que les fractures s'observent plus rarement chez elle.

Influence des saisons. — Est-il besoin de reproduire et de discuter la singulière opinion d'A. Paré sur l'influence des saisons? On sait que le grand chirurgien croyait que les os étaient plus fragiles et se cassaient par conséquent plus facilement en hiver. La vérité est que les fractures sont plus fréquentes dans la belle saison, ce qui tient uniquement à ce que les grands travaux de charpente, de maçonnerie, etc., multiplient les occasions de traumatismes chez les adultes ; que les jeux, les courses vagabondes les multiplient pour les enfants. Ces circonstances compensent largement l'influence que l'hiver, à raison du pavé glissant, exerce sur les chutes, et par conséquent sur la fréquence des fractures dans cette saison.

Causes prédisposantes générales. — Les maladies qui altèrent le volume, la forme et la structure des os, favorisent la production des fractures. Le rachitisme a été de tout temps signalé comme la cause prédis-

posante la plus efficace. L'ostéomalacie agit dans le même sens. On a pendant longtemps accordé une grande influence à certains états pathologiques généraux. Le scorbut, la syphilis, le cancer, la goutte, le rhumatisme, la scrofule, la variole, ont été autrefois considérés comme créant une prédisposition particulière. Nous pouvons nous dispenser, aujourd'hui, de discuter une question qui a été, à d'autres époques, si vivement agitée. Il est bien établi que l'influence de ces états morbides est à peu près nulle, à moins que la constitution de l'os ne soit modifiée. C'est ce qui arrive dans cet état que l'on a appelé l'ostéomalacie des vieillards. De même, la syphilis ne crée la prédisposition aux fractures que lorsque, par suite des progrès de la maladie, la structure de l'os est altérée. Ces distinctions ont leur importance : elles expliquent pourquoi, dans certains cas, une fracture chez un individu atteint de cancer ou de syphilis se consolide aussi promptement que chez un sujet bien portant, tandis que dans d'autres circonstances les choses se passent tout autrement. Il résulte des expériences de Léon Tripier, entreprises dans le but de rechercher les causes du rachitisme, que l'alimentation insuffisante amène une friabilité du système osseux qui doit prédisposer aux fractures. Les statistiques ne font pas ressortir l'efficacité de cette influence, parce que, très-probablement, les enfants qui se trouvent dans ces conditions sont apathiques et s'exposent moins à l'action des causes déterminantes. On cite partout l'observation recueillie par Esquirol qui possédait le squelette d'une femme sur lequel se voyait la trace de plus de deux cents fractures survenues à des époques différentes. Ce fait est, il est vrai, unique dans la science, et je ne sache pas qu'on ait donné une explication satisfaisante de cette singularité.

Causes déterminantes. — Elles sont de deux ordres : 1° contraction musculaire ; 2° violence extérieure.

La contraction musculaire peut à elle seule déterminer une fracture. Les exemples n'en sont point rares. J'ai vu, pour ma part, une fracture transversale de la rotule produite chez un individu fort et vigoureux pendant l'exercice de la joute, et dans l'effort violent qu'il fit pour ne pas être renversé par la lance de son adversaire. Gürlt, qui a consacré un chapitre assez étendu à l'étude de cette cause déterminante des fractures a pu réunir 133 faits empruntés à différents auteurs. Un grand nombre de ces lésions se sont d'ailleurs produites pendant une attaque d'épilepsie, ou une crise de convulsions. La contraction musculaire agit le plus ordinairement en même temps que la violence extérieure. Ces deux influences se combinent, et il est alors bien difficile de faire la part de ce qui appartient à chacune d'elles. C'est aux contractions de la matrice que l'on rapporte la plupart des fractures intra-utérines. Il est vrai que l'on ajoute que ceci n'arrive que lorsqu'il existe un rachitisme fatal. Lorsque celui-ci manque, on invoque les coups ou les chutes sur le ventre. Cette question des fractures intra-utérines demande de nouveaux éclaircissements. Je crains bien que le désir que l'on a de se justifier à ses propres yeux, soit pour quelque chose dans la facilité avec laquelle les accoucheurs

acceptent ces explications. Lorsque des faits de ce genre se produisent, il faudrait démontrer d'abord que les manœuvres obstétricales n'y sont pour rien.

Les fractures sont bien plus souvent déterminées par une violence extérieure. On les distingue sous ce rapport en *fractures directes* et en *fractures indirectes*. Les premières sont celles qui se produisent sur le point même qui a été atteint par la cause vulnérante, les secondes se font par un mécanisme différent, et dont on se rend parfaitement compte en essayant de briser un bâton dont on rapproche les deux extrémités. Un individu reçoit par exemple un coup violent à la partie moyenne du bras, et l'humérus est fracturé dans le point correspondant, voilà la fracture directe. Un autre tombe lourdement sur le coude; l'humérus, fortement pressé entre le sol qui résiste et le poids du corps, se rompt encore à sa partie moyenne; voilà la fracture indirecte.

SYMPTOMATOLOGIE. — Faut-il placer au nombre des symptômes que présentent les fractures, le bruit qui doit nécessairement se produire au moment de l'accident? J'ai eu, pour ma part, l'occasion de l'entendre alors que je redressais une coxalgie. Le col du fémur se rompit avec un bruit sec éclatant, et qui impressionna vivement toute l'assistance. S'il me paraît incontestable que, dans la majorité des cas, l'os, en se fracturant, produise un bruit particulier, les conditions dans lesquelles ce phénomène s'accomplit s'opposent à ce qu'il soit perçu : aussi, ce symptôme n'a-t-il dans la pratique qu'une bien mince valeur, car il n'est presque jamais entendu par le malade surpris par l'accident, et troublé par une émotion facile à comprendre. On ne peut guère prendre en considération les renseignements qu'il peut fournir à ce sujet.

Douleur. — Nulle quelquefois, ou tout au moins très-légère, la douleur présente, dans d'autres cas, une intensité très-grande. Elle est l'effet de la contusion des parties, de la déchirure des filets nerveux et de l'irritation provoquée par les fragments dont les aspérités s'enfoncent dans les chairs. Ce qui caractérise surtout cette douleur, c'est qu'elle se fait sentir souvent dans un point très-limité, qu'elle se réveille ou s'exaspère lorsque l'on imprime à l'os présumé atteint de fracture des pressions qui amènent des mouvements dans le point lésé. Un exemple pour bien faire comprendre ma pensée : un individu a fait une chute sur le côté, la violence a porté sur l'épaule et a nécessairement déterminé ou une contusion, ou une luxation, ou une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus. Dans les deux premiers cas, une pression légère exercée sur le coude de bas en haut n'augmente pas sensiblement la douleur. Il n'en est plus de même lorsqu'il y a fracture, la moindre pression, le moindre attouchement capable d'imprimer un mouvement décuplent les sensations douloureuses.

Contusion. Gonflement. Ecchymose. — Ces trois phénomènes ont tant de points de contact, ils se présentent si souvent réunis, qu'il y a avantage à les étudier comme ils apparaissent à l'œil de l'observateur. Ces symptômes constituent souvent un embarras pour le praticien. La contu-

sion et le gonflement qui en résulte masquent l'état des parties profondément situées, et rendent l'exploration de l'os plus difficile. J'en dirai autant de l'ecchymose. L'ecchymose sous-conjonctivale a une certaine valeur dans les fractures de la base du crâne, mais ce n'est là qu'une exception.

Impuissance du membre. — Elle se manifeste dans un grand nombre de circonstances. On comprend très-bien que l'os rompu ne puisse plus servir de levier pour transmettre au loin les efforts musculaires. Elle peut tenir aussi à la douleur déterminée par les pointes de fragments qui irritent les chairs voisines, mais cette impuissance peut exister avec la contusion simple.

Les symptômes que je viens d'énumérer ne sont nullement caractéristiques, ils accompagnent les fractures, il est vrai, mais on les observe dans d'autres affections, et alors que l'os n'est pas rompu ; aussi leur a-t-on donné le nom de *signes rationnels*, par opposition aux suivants, qui ont une toute autre valeur au point de vue du diagnostic, et que l'on a appelé, à cause de cela, *signes sensibles ;* ce sont : 1° la *mobilité contre nature ;* symptôme très-précieux, le plus souvent facile à constater. Bien des circonstances, toutefois, peuvent empêcher sa manifestation. Nulle difficulté, s'il s'agit de la fracture de la diaphyse d'un os long et solitaire, comme l'humérus et le fémur. Il n'en est plus de même dans le cas de fracture intra-périostale d'un os avoisiné par un autre qui est intact (péroné, par exemple). La mobilité manque dans la fracture par pénétration. Enfin, dans les fractures intra-articulaires ou très-rapprochées d'une articulation, il n'est pas toujours facile de distinguer cette mobilité anormale de celle qui appartient à la jointure.

Crépitation. — On désigne ainsi la sensation que l'on perçoit lorsque l'on frotte l'une contre l'autre les surfaces fracturées, et aussi le bruit que détermine ce frottement. Pendant longtemps les chirurgiens ont considéré ce symptôme comme pathognomonique ; aussi, s'étendaient-ils avec complaisance snr les moyens à employer, les précautions à prendre pour le faire ressortir. Quelques-uns même n'ont pas su éviter de tomber dans certaines puérilités à cet égard. C'est ainsi, par exemple, que Gerdy établit une distinction entre le frottement et la crépitation, et qu'il s'évertue à démontrer que cette dernière n'est point une sensation perçue par le sens du toucher, mais par ce qu'il appelle le sens de l'acte musculaire. Je ne vois pas, je l'avoue, le bénéfice que les malades peuvent retirer de semblables distinctions. On sait que Lisfranc a proposé d'appliquer le sthétoscope à la recherche de la crépitation. Le chirurgien de la Pitié était trop praticien, cependant, pour ne pas savoir que ce symptôme était beaucoup plus perceptible au toucher qu'à l'oreille. Quand il existe, il est réellement pathognomonique ; on peut, il est vrai, s'en laisser imposer dans quelques cas par la crépitation sanguine. Lorsqu'il sera question de diagnostic, je reviendrai sur ce point. Pour le moment, je me contente de faire remarquer que certaines circonstances peuvent empêcher la manifestation de ce symptôme. Il est sans doute possible de les écarter, mais je me hâte

d'ajouter que le chirurgien doit être excessivement prudent et réservé dans ses recherches. Si, en explorant un membre malade, on perçoit la crépitation, on a un signe précieux, et cependant il vaut mieux laisser plus d'obscurité au diagnostic que d'employer des manœuvres douloureuses et nuisibles. Que de fois n'ai-je pas vu des praticiens s'acharner à la recherche de ce seul signe, et, lorsqu'ils avaient reconnu son existence, le faire constater avec complaisance par les élèves ! Je ne saurais trop m'élever contre cette manière de procéder. Lorsqu'il s'agit d'un malade atteint d'une maladie de poumons ou du cœur, on peut, dans la majorité des cas du moins, étudier et faire étudier les bruits anormaux révélés par l'auscultation. Il n'en est pas de même de la crépitation, dont la recherche prolongée est toujours préjudiciable au malade; aussi, je ne saurais trop applaudir au précepte formulé par Adolphe Richard : « Il ne faut jamais rechercher cette crépitation, au nom de laquelle les blessés ont souffert tant de manœuvres cruelles, inutiles et même nuisibles. »

Déformation du membre. — J'ai déjà eu l'occasion de faire remarquer que les fragments pouvaient rester en contact parfait, réunis qu'ils sont par le périoste presque intact. Le plus souvent ces fragments s'écartent l'un de l'autre; il en résulte des déformations variées et que l'on range sous les chefs suivants : 1° déplacement en travers ou suivant l'épaisseur; 2° déplacement angulaire ou suivant la direction de l'os; 3° déplacement par rotation ou suivant la circonférence du membre; 4° le chevauchement dans lequel les fragments glissent l'un sur l'autre; 5° déplacement par pénétration; 6° déplacement par écartement des fragments (fracture de rotule). Ces divers déplacements sont plus ou moins prononcés, et ils peuvent, en outre, se combiner entre eux. Ainsi, par exemple, dans les fractures du corps du fémur, on peut observer : 1° un déplacement suivant l'épaisseur; 2° un chevauchement : le fragment inférieur glisse en remontant sur le supérieur; 3° déplacement par rotation : le segment inférieur du membre est entraîné au dehors par le poids du pied; 4° les deux fragments forment un angle plus ou moins ouvert, déplacement suivant la direction.

Les causes qui déterminent ces déplacements sont multiples; quelquefois le traumatisme est assez violent pour qu'après avoir brisé l'os il agisse encore sur les fragments et les écarte l'un de l'autre; d'autres fois le déplacement est déterminé par le poids du membre qui entraîne les fragments; dans quelques circonstances, il faut l'attribuer aux mouvements inconsidérés que fait le malade pour se relever, ou bien encore à ceux exécutés par des assistants peu éclairés qui, voulant venir en aide au blessé, opèrent de fausses manœuvres. Mais la cause la plus efficace du déplacement est, sans contredit, l'action musculaire; elle agit, non-seulement au moment même de l'accident, où les mouvements inconsidérés du malade et les douleurs provoquent des contractions énergiques qui entraînent quelquefois les fragments très-loin de leurs rapports naturels, mais encore pendant toute la durée du traitement, parce que, en vertu de la tendance de la fibre musculaire à se raccourcir, les muscles les plus forts

entraînent incessamment vers leurs points fixes le fragment sur lequel leur extrémité la plus mobile prend son insertion. L'influence de l'action musculaire sur le déplacement des fragments me paraît si évidente que je n'insisterais pas sur cette question, si celle-ci n'eût été embrouillée comme à plaisir par Malgaigne. L'école anatomique avait eu le tort, je l'ai déjà dit, de préjuger le sens des déplacements d'après les points d'insertions musculaires. Malgaigne a eu raison de faire remarquer que la clinique donnait à chaque instant un démenti à ces prévisions théoriques. C'est qu'en effet le phénomène est le plus souvent complexe. L'action musculaire est un agent puissant de déplacement, mais il n'est pas le seul qui existe; son influence peut être neutralisée par certaines circonstances, telles que l'impulsion de la cause fracturante, la direction de la fracture, l'engrenage des dentelures, l'enclavement ou la pénétration réciproque des fragments, la résistance du périoste, le poids du membre, etc., etc. L'auteur que je viens de citer ne s'est pas borné à faire ressortir le côté vicieux de la doctrine anatomique; il s'est laissé entraîner à nier presque complétement l'influence de l'action musculaire. Les raisonnements qu'il a accumulés, les distinctions qu'il a cherché à établir entre la contraction volontaire, semi-volontaire; la rétractilité et la rétraction primitive et secondaire, physiologique et pathologique, n'ont fait, je le répète, qu'obscurcir la question. Quel est le praticien qui n'a eu souvent l'occasion de sentir les fragments s'écarter violemment sous sa main, alors qu'il mettait en appareil une fracture de jambe ou de cuisse? Est-il nécessaire de rappeler le fait classique de Desault, les observations de A. Bérard et Denonvilliers? Ces chirurgiens ont eu plusieurs fois l'occasion de constater que, dans les fractures des membres inférieurs, chez des malades affectés en même temps de paraplégie, le déplacement suivant la longueur était nul ou à peine sensible. Enfin, l'anesthésie ne fournit-elle pas l'occasion de reconnaître l'influence réelle et puissante que l'action musculaire exerce sur le déplacement des fragments.

Diagnostic. — Dans l'étude des symptômes que je viens de faire, j'ai eu soin d'indiquer leur valeur; il me reste à indiquer la marche à suivre pour établir le diagnostic. Celui-ci ne consiste pas seulement à constater l'existence de la fracture; il faut encore arriver à préciser son siége, les caractères anatomiques qu'elle présente; il importe surtout de reconnaître les complications qui peuvent exister. Il n'est pas inutile, sans doute, de s'enquérir avec soin des circonstances qui ont accompagné l'accident, mais c'est surtout dans l'étude des phénomènes locaux que l'on doit chercher les véritables éléments du diagnostic. S'il s'agit d'un membre, il faut le comparer à son congénère. Un simple coup d'œil suffit quelquefois pour permettre de reconnaître une diminution de longueur, un changement de forme caractéristiques, il faut procéder avec douceur à l'examen des parties malades. C'est alors que l'on constate souvent la mobilité anormale et la crépitation. Dans ce cas, le diagnostic est établi. On se rappelle qu'il y a des fractures, celles qui sont dites par pénétration, qui ne s'accompagnent pas de ces symptômes. C'est d'après d'autres caractères, par exemple

d'après les changements survenus dans les rapports des apophyses, que l'on se guide. Je ne connais pas de meilleur signe de la fracture de l'extrémité inférieure du radius que les changements qui surviennent dans les hauteurs respectives des apophyses styloïdes de cet os et du cubitus. Lorsque le diagnostic est incertain, jusqu'à quel point est-on autorisé à pousser les recherches? Convient-il, par exemple, d'anesthésier le malade, afin de pouvoir se livrer à des explorations plus complètes? En principe, non. Toutefois, dans certaines circonstances, alors qu'on hésite entre une fracture et une luxation, il est prudent de le faire, parce que la temporisation peut être préjudiciable au malade. L'anesthésie facilite, d'ailleurs, la réduction de la luxation, si celle-ci existe. Middeldorpf a conseillé de faire usage, dans les cas douteux, d'une aiguille exploratrice. Je ne rappellerais pas ce procédé, si Malgaigne ne lui eût donné son approbation ; malgré cette grande autorité, je repousse formellement l'emploi d'un pareil moyen.

Les fractures péri-articulaires ou intra-articulaires présentent, en général, de grandes difficultés au praticien ; et cependant c'est dans ces sortes de lésions qu'il faut user de grands ménagements, parce que les manœuvres violentes ont pour effet d'augmenter les désordres, de briser les adhérences et de favoriser le développement de l'arthrite. Je fais la même recommandation à propos des fractures compliquées de plaies. Bien souvent le diagnostic n'est que trop facile à établir, et la saillie des fragments à travers la solution de continuité ne permet pas l'incertitude ; mais il est des cas où une plaie peut exister au niveau de la fracture sans communiquer avec elle. Il faut bien se garder de faire des explorations qui peuvent déplacer un caillot salutaire ; mieux vaut alors faire ses réserves pour le pronostic et se comporter comme s'il était démontré que l'on a affaire à une fracture ouverte.

Marche et terminaison. — Lorsqu'une solution de continuité est produite dans les parties molles, il se manifeste au sein de ces parties un travail qui a pour résultat la réunion ou la cicatrisation des tissus divisés. De même, lorsqu'un os est fracturé, il se produit dans le foyer de la cassure, et tout autour, un travail qui aboutit à la réunion, à la consolidation des fragments. La cicatrisation des plaies ne se fait pas toujours de la même manière, et on peut observer des phénomènes variés. Il en est de même du travail de la consolidation osseuse. Il importe de savoir comment les choses se passent, soit dans l'os, soit dans les parties voisines. L'étude des phénomènes anatomo-pathologiques présente donc un grand intérêt. Nous devons la faire avec soin, car nous pourrons saisir facilement, une fois que nous serons fixés sur ce point, tout ce qui se rattache à la marche et à la terminaison des fractures.

Avant de commencer la description des phénomènes qui se passent dans le foyer d'une fracture, je tiens à faire une remarque qui a bien son importance. Il ne faudrait pas s'imaginer, ainsi qu'on l'a cru, pendant longtemps, que, par le fait seul de la division des tissus, il va se former un être nouveau (lymphe plastique, lymphe coagulable, suc osseux, blastème,

comme on voudra l'appeler), et que le phénomène qui se produit implique l'intervention d'une force nouvelle (force médicatrice), qui a attendu le traumatisme pour manifester sa puissance. Cette idée préconçue a certainement exercé une influence sur les théories du cal émises à une certaine époque. Dans une fracture qui se consolide, comme dans une plaie qui se cicatrise, il ne se produit pas en réalité un nouveau phénomène physiologique. Le travail de nutrition qui se faisait auparavant continue à se produire. On sait que ce travail consiste dans la poussée perpétuelle des éléments du sang à travers les vaisseaux, et la rénovation continuelle des petits organismes au sein de cet exsudat liquide. Quand un os se casse, les vaisseaux sanguins laissent, avant comme après, transsuder certains éléments du sang, et c'est dans ce plasma que s'élaborent les organismes jeunes qui normalement renouvellent incessamment le tissu de l'os, et qui, lorsqu'il y a fracture, vont se grouper et s'organiser entre les fragments, de façon qu'au bout d'un certain temps la continuité est rétablie. Ce travail de nutrition est modifié, sans doute, par les circonstances créées par le traumatisme ; sous l'influence de l'irritation, la prolifération des éléments est plus active, les produits plastiques s'accumulent dans certains points, se groupent quelquefois d'une manière plus ou moins irrégulière ; mais encore une fois, c'est toujours le travail de nutrition, et rien que le travail de nutrition, qui continue à s'accomplir. Ceci posé, entrons dans la description du phénomène de la formation du cal.

Du cal. — Le phénomène de la consolidation des fractures a été étudié de tout temps avec curiosité, et de nombreuses théories ont été émises à ce sujet. Il serait trop long de les exposer toutes, et de faire l'histoire détaillée des phases par lesquelles cette question anatomo-pathologique a passé. Ces études historiques ne sont pas, à coup sûr, dépourvues d'intérêt, mais cet intérêt n'est que secondaire pour le praticien. Ce sont les résultats auxquels la science est parvenue que celui-ci doit connaître. Au fur et à mesure que l'occasion se présentera, je signalerai les rapports qui existent entre les anciennes théories et celle qui me paraît devoir être acceptée aujourd'hui. Toutes les doctrines qui ont régné dans la science, sur la formation du cal, peuvent se rattacher à celle de Haller et à celle de Duhamel. Le premier de ces deux physiologistes faisait provenir le cal des parties étrangères à l'os. Duhamel plaçait son origine exclusivement dans le périoste et dans le feuillet pariétal de la moelle, ou tout au moins ce qu'il considérait comme tel, et qu'il désignait sous le nom de périoste interne. Ceci posé, examinons ce qui se passe au sein d'un os fracturé ; j'exposerai d'abord les résultats que l'observation simple, et faite sans le secours du microscope, a permis de constater. Il y a d'abord à signaler l'analogie qui existe entre la consolidation des fractures et la cicatrisation des plaies. La guérison se fait, soit par première, soit par seconde intention. La réunion immédiate s'obtient d'ordinaire quand la fracture est simple ou sous-cutanée. Si, au contraire, celle-ci est compliquée de plaie, la guérison a lieu par seconde intention. Cette règle n'est pas sans exception. On voit quelquefois une fracture simple se consolider par se-

conde intention, et, réciproquement, une fracture ouverte guérir sans suppuration. Tout cela dépend des désordres dont les parties molles sont le siége, de l'âge et de la constitution du malade, du milieu dans lequel il se trouve, et aussi, je le démontrerai quand il en sera temps, du traitement suivi.

1° *Guérison des fractures par première intention.* — On peut supposer trois cas : 1° la fracture est sous-périostale; 2° elle s'accompagne d'une déchirure plus ou moins complète du périoste et du tissu cellulaire environnant; 3° les fragments ont chevauché l'un sur l'autre et sont restés dans cette situation. Ces divers degrés n'impliquent pas des modifications essentielles dans le processus de réparation. Pour éviter les répétitions et rendre la description plus claire, je supposerai le second cas; c'est celui qui se présente le plus fréquemment, soit qu'il n'y ait pas eu déplacement, soit que la fracture ait été réduite. J'indiquerai ultérieurement les particularités qui sont propres au premier et au troisième cas.

Comme les vaisseaux de la moelle, de l'os et du périoste ont été rompus, il se fait tout d'abord un épanchement sanguin plus ou moins considérable. Le sang, je le dis de suite, est destiné à disparaître, soit par résorption, soit par transformation de quelques-uns de ses éléments. Il ne joue aucun rôle dans le travail de consolidation, ainsi que le croyaient Hünter et Howship ; au contraire, lorsqu'il est en trop grande quantité, il devient un obstacle et agit comme un véritable corps étranger, c'est-à-dire qu'il devient la cause de troubles plus ou moins fâcheux; tantôt il retarde le travail formatif, tantôt il entraîne la suppuration du foyer de la fracture. Au bout de vingt-quatre heures, on trouve une vascularisation considérable des parties ambiantes; celles-ci sont gonflées et offrent à la coupe un aspect gélatineux. Il se fait au milieu de tous ces tissus un épanchement de liquide (on l'appelait autrefois lymphe plastique) qui se mélange au sang extravasé, et présente, à cause de cela, un aspect rosé. A mesure que le sang est résorbé, la coloration passe au jaune, en même temps ce produit épanché prend une consistance de plus en plus grande. Après quatre ou cinq jours, surtout chez les jeunes sujets, on trouve le périoste épaissi et injecté. Vers le dixième jour, toute cette masse a l'aspect et la dureté du fibro-cartilage. La même disposition se retrouve à l'intérieur du canal médullaire, de telle sorte qu'à ce moment les fragments sont réunis par cette substance qui doit finir par devenir osseuse. Si l'on a bien suivi la description, on voit que la disposition de la néoplasie peut être grossièrement simulée, en trempant les deux extrémités d'un os fracturé dans de la cire à cacheter, et en les mettant rapidement en contact. Si la quantité de cire est suffisante, la solidité de l'os sera assurée par une couche plus ou moins uniformément étendue sur la partie extérieure des fragments de façon à constituer une virole externe, et par un cylindre occupant une partie du canal médullaire, et faisant l'office d'une virole interne. Mais poursuivons l'exposition des faits, et tâchons de préciser surtout les modifications que présente le périoste. Vers le quinzième jour, cette membrane est encore reconnaissable dans la masse

cartilagineuse ; toutefois, elle est épaissie, ses contours sont effacés et on y trouve déjà des traces de formation osseuse visibles à l'œil nu. Peu à peu cette portion du périoste englobée dans la néoplasie disparaît ; en même temps il se forme à la partie externe du col, un tissu dense qui se continue avec le périoste ancien, en haut et en bas. C'est le nouveau périoste qui limite en dehors la masse fibro-cartilagineuse destinée à s'ossifier complétement. C'est du quinzième au trentième jour que l'on voit apparaître des aiguilles osseuses, qui, de l'os, se dirigent plus ou moins obliquement en dehors du côté de la membrane fibreuse. Ce travail d'ossification commence isolément sur chaque fragment, puis passe de l'un à l'autre en formant une espèce de pont dans le point qui correspond à la fracture. Des modifications semblables se passent du côté de la moelle. La réunion des deux fragments au niveau de la substance compacte est plus longue à se faire.

Dans le cas de fracture avec chevauchement, le cal est très-volumineux; on voit des ossifications jusqu'au milieu des muscles (cal musculaire de Flourens). Les cavités médullaires s'oblitèrent comme dans le cas précédent. A la longue, les stalactites osseuses diminuent de volume, et alors, même que le déplacement a été considérable, il se produit, avec le temps, des modifications qui tendent à faire disparaître, ou, du moins, à diminuer les difformités. Sous l'influence des mouvements et des frottements exercés par les muscles, les tendons, les aponévroses, il se fait des résorptions de cals exubérants. Quelques auteurs ajoutent même que le canal médullaire peut se reproduire au travers des parois de l'os lui-même, et ils ne manquent pas de faire ressortir cet acte de prévoyance de la nature.

Le fait a-t-il été bien constaté? j'en doute pour ma part; dans tous les cas, il pourrait s'expliquer par les pressions réciproques des fragments et peut-être aussi par l'ostéite qui peut être la conséquence de la fracture. Je reviendrai, du reste, sur ce point, dans un instant.

Les phénomènes que je viens de décrire ont été très-bien étudiés par une foule d'observateurs et, jusqu'à présent, je n'ai à signaler aucune divergence d'opinions. Mais les dissidences commencent quand il s'agit de leur interprétation. Je ne puis me dispenser d'examiner, au moins brièvement, les deux doctrines qui, à des époques différentes, ont été généralement acceptées.

Duhamel a conclu de ses observations que la réunion des os pouvait se faire par une virole externe et une virole interne réunies par un prolongement entre les fragments, c'est, du reste, le cas le plus fréquent. D'autres fois, la réunion se fait par une simple virole externe avec prolongement inter-fragmentaire; enfin, dans d'autres cas, par une masse osseuse dans laquelle les fragments sont en quelque sorte perdus. Dans tous les cas, et c'est le point qui caractérise la théorie de Duhamel, le travail de consolidation est dû au périoste, surtout au périoste externe, et aussi quelquefois au périoste interne qui se tuméfie, devient cartilagineux, puis osseux. En d'autres termes, le périoste est l'agent de la consolidation.

Je ferai remarquer en passant que Duhamel se préoccupait surtout de démontrer que les os se développent comme les arbres, par l'endurcissement de leur enveloppe externe, c'est-à-dire de l'écorce pour les végétaux et du périoste pour les os. Dupuytren a adopté, en partie, les idées de Duhamel et vérifié l'exactitude de ses descriptions, mais il est allé plus loin, ou, du moins, il a cru aller plus loin dans l'observation. Il est arrivé à donner une interprétation des faits différente, et a édifié une théorie qui a joui un instant d'une grande faveur. Comme Duhamel, Dupuytren admet la formation de la virole externe et de la virole interne, mais il s'écarte de lui en ce point, c'est que la soudure intra-fragmentaire, c'est-à-dire la soudure qui se fait entre les deux fragments, se forme plus tard. Lorsque ce dernier travail est accompli, les viroles interne et externe disparaissent, la réunion des fragments s'opère par la formation de deux cals successifs; il appelle le premier cal provisoire et le second cal définitif. Le cal dit provisoire se constitue dans l'espace de 30 à 40 jours par l'ossification en virole, d'une part du périoste, du tissu cellulaire ambiant et même quelquefois des muscles voisins; de l'autre par l'ossification du tissu médullaire. Le cal définitif, c'est-à-dire celui qui établit la soudure directe des surfaces de la fracture, met plus de temps à se faire, et quand ce dernier travail est terminé, le cal provisoire disparaît par résorption.

La formation des viroles interne et externe, avant celle du cal interfragmentaire, est très-réelle; Miescher l'a de nouveau, après Dupuytren, bien constaté, et il est arrivé à distinguer aussi deux cals; le cal *primitif*, qui n'est autre chose que le cal provisoire de Dupuytren, et le cal *secondaire*, qui répond au cal définitif. Mais il explique d'une manière différente le mode de formation de ces deux cals. Voici, en résumé, sa théorie. Le traumatisme provoque un travail inflammatoire dans les parties molles et dans l'extrémité des fragments. Sous cette influence, un liquide rougeâtre, gélatineux, exsude des surfaces externe et médullaire de l'os. Ce liquide s'organise, devient gélatineux, puis osseux, de sorte que les fragments sont entourés à l'intérieur et à l'extérieur par une couche osseuse de nouvelle formation, c'est-à-dire par le cal primitif; alors les surfaces brisées s'unissent avec le cal primitif et avec la substance qui leur est interposée et qui s'ossifie plus tard. Le cal secondaire est alors formé. Quant à la disparition du cal primitif, il n'en parle pas. Quelques années plus tard, Lambron a repris la question et a battu en brèche la doctrine de Dupuytren, relativement aux deux cals. Ce médecin, s'appuyant sur des expériences faites sur les animaux, et sur l'observation d'un grand nombre de pièces pathologiques, recueillies chez l'homme, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° Le cal peut se former uniquement entre les surfaces fracturées sans ossification extra-osseuse ou intra-médullaire. Le cas est rare, il est vrai, mais enfin il ne saurait être contesté. Donc, l'existence du prétendu cal provisoire n'est pas constante. 2° Quand l'ossification extra-osseuse et intra-médullaire se fait, ce qui est le cas le plus fréquent, cette ossification persiste indéfiniment. Donc, il n'y a pas de cal

provisoire. 3° Il est très-vrai que la virole externe disparaît ordinairement, mais cette disparition tient à des circonstances particulières, la compression et le frottement exercés par les muscles principalement. Ce qui le prouve, c'est que l'ossification extérieure est en quelque sorte moulée sur les parties molles qui se meuvent sur elle. Si un os fracturé est consolidé en formant un angle, comme par exemple dans la fracture du fémur avec saillie des fragments en avant, le cal extérieur a disparu dans la partie saillante, alors qu'il est encore très-abondant dans la partie rentrante. Du reste, cette action résorbante due aux mouvements musculaires ne se borne pas au cal, elle s'étend à l'os lui-même, au fragment faisant saillie, et qui est usé suivant sa longueur par le mouvemet de va-et-vient des muscles. Dans les points où la virole extérieure est à l'abri de ces compressions et de ces mouvements, elle ne disparaît pas, et quand le cal est vieux, elle présente l'aspect et la consistance éburnés. Lorsque le frottement s'exerce sur tous les points, comme dans les fractures de la diaphyse humérale, le cal extérieur peut disparaître en totalité, mais alors, et Lambron l'a souvent constaté, la virole interne persiste. Dans aucun cas cet observateur n'a vu l'ossification intra-médullaire résorbée et la cavité rétablie, quel que fût l'âge du cal, et alors même que l'ossification extra-osseuse avait disparu sous l'influence des causes que nous venons d'indiquer. J'ai cherché à vérifier l'exactitude des faits avancés par Lambron, et ces recherches m'ont conduit à adopter complétement l'opinion de cet habile et consciencieux observateur. J'ai examiné avec le plus grand soin un certain nombre de vieux cals, pris au hasard dans la collection de notre École de Lyon, et sur tous j'ai constaté les particularités signalées par Lambron. Je me contente de décrire sommairement la pièce désignée sous le n° 23. Il s'agit d'une fracture très-ancienne de la diaphyse du fémur. L'os est vicieusement consolidé en ce sens qu'il présente une très-forte convexité en avant. Toute trace de cal a disparu sur les deux tiers de la circonférence antérieure de l'os, qui, en ce point, est lisse et poli; en arrière, au contraire, dans la concavité, de véritables stalactites osseuses existent. Le fémur, scié dans le sens de son axe, laisse voir les particularités suivantes. En avant, toute trace de cal a disparu, la lame compacte est dure et éburnée et présente une épaisseur de 3 à 4 millimètres. En arrière, on ne distingue nulle trace de fracture, mais la lame compacte, qui présente du reste la même dureté, et qui se confond sans ligne de démarcation avec les stalactites osseuses dont j'ai parlé, a une épaisseur de 15 à 16 millimètres. Le canal médullaire est complétement rempli dans une étendue de 3 centimètres, par une substance osseuse très-dure, par une virole interne qui se continue, sans ligne de démarcation, avec les deux lames compactes.

Il me reste maintenant à étudier le cal au point de vue histologique. J'exposerai ensuite la théorie qui, dans l'état actuel de la science, me paraît devoir être acceptée.

Sous l'influence de l'irritation produite par la fracture, il se fait une infiltration séreuse et plastique, d'où l'aspect gélatineux que l'on remar-

que au début. Peu à peu les liquides se résorbent, la masse devient plus dense ; enfin l'ossification apparaît. Tel est le processus dans son ensemble. On sait que, pour certains physiologistes anciens, le suc osseux, comme ils l'appelaient, provenait du sang, qu'ils considéraient d'ailleurs comme l'origine de tous nos organes. Tous les tissus faisant partie du foyer d'une fracture concouraient donc, suivant eux, à la consolidation, puisque, d'après leur théorie, le sang s'écoulant des parties divisées était réellement ostéogénique. Plus tard, le rôle du sang fut remplacé par celui de la lymphe plastique, espèce de fibrine coagulable et qui a été longtemps considérée comme la source de toute régénération. Cette théorie a reçu, dans ces derniers temps, quelques modifications. Ce n'est pas de la lymphe plastique, a-t-on dit, mais un blastème, c'est-à-dire un liquide particulier versé par les parties irritées, et dans lequel naissent bientôt des noyaux embryoplastiques et d'autres éléments qui subissent diverses transformations, lesquelles aboutissent à la production du cal. On sait que cette théorie du blastème a été vigoureusement battue en brèche par l'école de Virchow, dont la doctrine, après avoir été généralement acceptée, commence à son tour à être fortement contestée. L'illustre professeur de Berlin regarde le tissu connectif de la moelle, des canalicules de Havers, du périoste et même des parties environnantes, comme le point de départ du travail qui s'accomplit; car on sait que le tissu connectif renferme un nombre plus ou moins considérable de cellules dites plasmatiques ou embryonnaires. Ce sont ces cellules qui se multiplient à l'infini, qui prolifèrent, se hérissent de dentelures, se pénètrent de substance calcaire, et finissent par constituer le cal, dont les dispositions variées tiennent à des circonstances que j'ai indiquées. Je viens de dire d'où viennent les éléments jeunes qui infiltrent les tissus, tant en dedans qu'en dehors de l'os. Je ne pense pas, bien qu'il s'agisse ici d'un processus inflammatoire aigu et qu'il y ait par conséquent une dilatation active des vaisseaux, je ne pense pas, dis-je, que les globules blancs extravasés jouent un rôle, attendu que, dans les fractures sous-périostales chez les animaux, on peut très-bien suivre au microscope la multiplication des cellules qui se trouvent normalement entre l'os et le périoste; or les vaisseaux abondent, surtout en dehors de la lamelle fibreuse du périoste (couche parostale de Virchow, couche superficielle de Billroth), et, dans le cas de fracture avec déchirure du périoste, on peut admettre avec autant de raison que ce sont tout à la fois les cellules de la couche ostéogène et de la couche parostale qui prolifèrent. Pour ce qui regarde la moelle, la chose est plus difficile à démontrer; nous admettons toutefois, jusqu'à plus ample informé, le retour à l'état embryonnaire des éléments qui entrent normalement dans sa constitution.

La doctrine nouvelle, que je viens d'exposer, s'éloigne sensiblement, on le voit, de la théorie de Duhamel et de Dupuytren, acceptée longtemps par la majorité des chirurgiens. Le cal ne provient pas du périoste proprement dit; il est le résultat de la prolifération des cellules embryonnaires qui tapissent sa face interne, et que l'on a, à cause de cela, désigné sous le nom de couche ostéogénique. Cela arrive surtout lorsque le périoste a été

plus ou moins largement déchiré. Lorsque, au contraire, il a été à peine décollé, la prolifération des cellules se fait avec plus d'activité du côté de la moelle, et alors la virole interne est plus forte que la virole externe. La moelle, dans ce cas, est le principal agent de la consolidation. Enfin, le tissu connectif des canalicules de Havers participe à ce travail. La prolifération des cellules y est plus lente et moins active, parce que la substance calcaire qui forme les parois de ces canalicules met longtemps à se résorber. Comment se fait ce travail de résorption? Quel est le dissolvant de sels terreux? Ce sont là des questions qui attendent une solution, mais ce qui est bien constaté, c'est le fait, je veux dire la dilatation des canalicules de Havers sous l'influence de la néoplasie inflammatoire. Enfin, comme je l'ai fait remarquer, la formation de l'os ne se limite pas au périoste; elle le dépasse même ordinairement. Le tissu connectif qui sépare les gaînes musculaires, celui des muscles eux-mêmes peut participer à ce travail de réparation. On s'explique maintenant la formation de ces épines, de ces nodosités, de ces pointes qui, dans quelques cas, pénètrent les parties molles environnantes. Ollier, sans nier les faits que je viens de rappeler, persiste cependant à regarder le périoste comme l'agent indispensable de la consolidation. « L'ossification manque, dit-il, quand les fragments restent écartés et ne sont pas réunis entre eux par un sautoir périostique. Il y a alors une pseudarthrose généralement très-difficile à guérir. » Nul doute que, dans ces conditions, la consolidation de l'os ne soit plus difficile à obtenir. D'un autre côté, tout le monde reconnaît que le périoste est l'agent principal de la consolidation, non pas par lui-même, je le répète, mais parce que sa face interne est constituée par une couche de cellules plasmatiques abondantes. C'est ce qui ressort des observations de Henri Müller et de Ranvier. J'ajouterai qu'Ollier a lui-même expérimentalement démontré (t. I, p. 220) que l'os, complétement privé de son périoste et fracturé, se consolide très-bien, quoique plus lentement, et que, dans ce cas, la consolidation était assuré par un cal périphérique. Du reste, je m'empresse d'ajouter que, dans ses conclusions définitives, cet habile observateur concède à toutes les parties qui font partie du foyer de la fracture le rôle ostéogénique que je leur ai attribué; il s'est seulement, peut-être, trop laissé entraîner au désir de faire ressortir le rôle prépondérant du périoste. L'ossification des produits épanchés se fait tantôt directement, tantôt elle est précédée de la transformation du néoplasme en cartilage. Billroth fait remarquer que, sous ce rapport, le cal se comporte différemment chez l'homme et chez les animaux. Chez les lapins, l'ossification est toujours précédée de la formation du cartilage; la même chose arrive chez les jeunes enfants; chez l'homme adulte, au contraire, chez le chien, l'ossification se fait d'emblée. On ignore les causes de ces variétés; il importe cependant de les connaître, car elles nous expliquent les divergences d'opinions qui ont régné longtemps à cet égard. Nous renvoyons, du reste, le lecteur à l'article *Ossification*. Une particularité intéressante à noter, c'est la direction des vaisseaux et des systèmes de lamelles dans le nouvel os. Au lieu d'être parallèle à la diaphyse, elle lui est per-

pendiculaire, ce qui tient à la disposition normale des vaisseaux qui, de la couche externe du périoste, se jettent plus ou moins obliquement dans les canalicules de la surface externe de l'os.

Si la consolidation intra-fragmentaire met plus de temps à se faire, cela tient à ce que le travail de médullisation ne peut marcher que lentement au niveau de la substance compacte. Le processus est, du reste, identique à celui de l'ostéite ; il se fait dans les deux cas une prolifération des cellules qui se trouvent dans les cavités de l'os (canalicules de Havers et ostéoplastes) ; puis il se forme un tissu de granulations qui ne tarde pas à être envahi par l'ossification. Certains auteurs admettent que les éléments contenus dans les ostéoplastes ne prennent aucune part à la néoplasie, Nous ne sommes pas de cet avis.

En résumé, toutes les parties constituantes de l'os, et même les tissus environnants, dans quelques cas, prennent part à la formation du cal. Celui-ci est constitué par la prolifération et l'organisation des cellules embryonnaires et plasmatiques qui se trouvent dans toutes les parties de l'os, mais qui sont en plus grande abondance dans certains points, à la face interne du périoste en premier lieu, dans le tissu médullaire, ensuite dans le tissu connectif des canalicules de Havers et par conséquent dans le tissu compacte lui-même, enfin dans le tissu connectif qui se trouve en dehors du périoste. J'aurais ici à indiquer une nuance. La théorie cellulaire diffère sans doute de celle qui était généralement acceptée il y a quelques années, de celle qui est exposée, par exemple, dans le livre de Malgaigne, et dans laquelle le cal est considéré comme dû à l'épanchement d'une lymphe plastique ou blastème sécrété par le périoste, la moelle, les surfaces fragmentaires elles-mêmes, et qui a la propriété de se transformer en tissu osseux. Jusqu'à plus ample informé, j'accepte la théorie cellulaire. Elle me paraît appuyée sur les preuves les plus solides tirées, soit de l'examen direct des tissus en voie d'hypergenèse, où l'on voit manifestement la prolifération des éléments mêmes du tissu ; soit des faits de greffe animale, où l'on constate que les tissus greffés emportent avec eux leur autonomie et leurs propriétés. Quoi qu'il en soit, si les histologistes diffèrent encore d'opinions, les chirurgiens, et c'est là le point important, sont d'accord sur la question des origines du cal.

2° Le cal passe par des périodes successives, se développe plus vite dans certains points que dans d'autres, mais, au fond, il n'y a qu'un seul cal, et la distinction de Dupuytren ne repose que sur une observation qui n'a pas été poursuivie assez longtemps.

3° Le cal, une foi formé, ne se résorbe point. Sans doute il peut, comme tout tissu de cicatrice, se ramollir, disparaître sous l'influence de certaines circonstances que nous n'avons pas à examiner ici, mais ce sont là des cas pathologiques qui ne contredisent pas la règle. Le cal peut subir quelques modifications de forme, sous l'influence des pressions musculaires, des frottements exercés par les parties voisines. Il subit le sort de l'os lui-même ; mais, encore une fois, lorsqu'il est formé, il ne se résorbe pas, ainsi qu'on le croyait autrefois.

J'ai supposé que la fracture avait son siége sur la diaphyse d'un os long ; lorsqu'elle affecte une portion de l'os voisine d'une articulation, ou que cette dernière est elle-même intéressée, le travail de la consolidation se fait-il de la même manière? Il y a quelques différences à signaler, pour ce qui concerne les fractures intra-articulaires; dans celles qui ont leur siége en dehors de l'article, les choses se passent exactement comme dans les fractures du corps de l'os. Je dois dire un mot, cependant, pour ce qui regarde les décollements épiphysaires. Les observations positives font défaut sur ce point. Aussi Follin se contente-t-il de faire remarquer « que la disposition anatomique des surfaces qui réunissent les deux tissus osseux et cartilagineux permet de supposer avec vraisemblance que la réparation participe de celle de l'os et du cartilage. » (Follin, t. II, p. 756.) A défaut d'observations cliniques, je rappellerai les expériences d'Ollier sur les animaux. La disjonction ne se fait jamais sur la limite même du cartilage, mais au niveau de la couche spongoïde normale. Il en résulte que la réparation se fait comme dans le cas de fracture osseuse et non de fracture cartilagineuse.

Fractures intra-articulaires. — Il est d'observation que ces fractures se consolident plus difficilement, qu'elles provoquent la formation de roideurs considérables, ou même d'ankylose. Des complications plus sérieuses encore peuvent en être la suite. Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'il en soit ainsi. Les fractures intra-articulaires s'accompagnent, en effet, de désordres plus ou moins étendus : déchirure de la capsule, écrasement osseux, épanchement de sang dans l'articulation, etc. Voilà bien des circonstances qui provoquent le développement de l'arthrite. Cette dernière affection est toujours grave. Quand elle se manifeste, elle retarde nécessairement la consolidation, quand elle ne provoque pas la suppuration. Mais au point de vue de la consolidation, et le traumatisme étant supposé aussi simple que possible, la consolidation, dis-je, est-elle influencée dans sa marche par cette circonstance que la fracture communique avec une articulation?

Le liquide synovial peut-il exercer une action dissolvante sur le *suc osseux*, comme le pensaient les anciens? C'est là une opinion qui ne saurait se soutenir aujourd'hui, car nous savons à quoi nous en tenir sur la nature de ce *suc osseux ;* mais on peut se demander si le liquide synovial ne pourrait pas exercer, sur la prolifération et la vitalité de la cellule, une action analogue à celle qu'exerce le sang, qui a, on le sait, la propriété de retarder le travail de l'organisation.

C'est là une question que l'observation peut seule résoudre. Jarjavay, dans sa thèse, publiée en 1851, soutient encore cette opinion, et il cite à l'appui plusieurs observations qui me paraissent susceptibles d'interprétations diverses. Ces faits sont en effet complexes; ils ont trait à des fractures qui ont été accompagnées de phénomènes inflammatoires plus ou moins prononcés, et la non-consolidation peut parfaitement s'expliquer par la présence de cette inflammation. Ce qu'il y a de certain, c'est que lorsque les fragments peuvent être affrontés exactement, et que l'arthrite

ne se développe pas, la consolidation se fait très-bien. Il est bon d'ajouter que la formation du cal rencontre plus fréquemment, dans les lésions de ce genre, des obstacles sérieux dans certaines dispositions locales. Tels sont : 1° l'écartement considérable des fragments (fracture de rotule) ; 2° l'interposition entre les fragments de lambeau de capsule, de tendons, etc., etc. ; 3° dans la séparation complète d'un fragment de la circulation générale (fracture intra-articulaire de la partie supérieure de l'humérus), le fragment détaché joue alors le rôle de corps étranger, et peut provoquer le développement d'une arthrite suppurative. Dans des cas plus heureux, le fragment est entourée de stalactites osseuses provenant du fragment inférieur, et finit par lui adhérer. Enfin, on a vu, très-exceptionnellement il est vrai, ce petit fragment rester isolé dans l'articulation et être supporté par elle.

Fracture des cartilages. — La possibilité de la consolidation des cartilages est aujourd'hui complétement démontrée; il est donc inutile de rappeler les divergences d'opinions qui ont jadis régné à ce sujet. Les choses ne se passent pas toujours de la même manière, et il y a lieu de distinguer, sous ce rapport, les cartilages articulaires et les cartilages à périchondre. Les premiers se consolident par formation d'un tissu nouveau qui comble l'intervalle existant entre les deux fragments, et adhère intimement avec eux. Ce tissu nouveau, très-dense et très-résistant, n'est point du cartilage. A l'œil nu, il en diffère par l'absence de toute teinte laiteuse; au microscope, on n'y trouve, d'après les recherches de Broca, que du tissu fibreux. Cet habile observateur a décrit avec le plus grand soin le moyen d'union du tissu cicatriciel et du cartilage. Ce dernier subit dans sa texture et dans l'épaisseur, d'un millimètre environ, quelques modifications. Des fibres du tissu fibreux apparaissent dans la gangue cartilagineuse et se continuent, sans interruption, avec les fibres du tissu cicatriciel, de telle sorte qu'il existe sur chaque fragment un liséré fort étroit formé par une combinaison intime du tissu fibreux et d'éléments cartilagineux.

Cartilages à périchondre. — Il résulte des expériences d'Ollier que ces cartilages ne se cicatrisent pas, à propement parler ; la réunion se fait au moyen d'une virole extérieure due au périchondre. Celle-ci peut d'ailleurs s'ossifier ou rester fibreuse. Cette absence de soudure a été constatée sur de vieux chevaux affectés de fractures très-anciennes des cartilages costaux. Les choses se passent-elles ainsi chez l'homme? Il est permis de le supposer et, cependant, la seule observation que je connaisse est celle de H. Liouville, qui a trouvé sur un vieillard de 70 ans une fracture de cartilage costal, consolidée au moyen d'une production osseuse. Ce résultat inattendu est de nature à infirmer ce que je viens de dire. La conclusion qu'il en faut tirer, c'est que cette question a besoin d'être étudiée de nouveau. Des recherches ont été, du reste, entreprises dans ces derniers temps par plusieurs observateurs. Legros et Peyraud, entres autres, sont arrivés à des conclusions un peu différentes de celles exposées plus haut. Il résulte des expériences qu'ils ont entreprises que le tissu cartilagineux

est susceptible de se régénérer. D'après Peyraud, le périchondre remplirait, vis-à-vis du cartilage, le rôle que le périoste joue vis-à-vis de l'os. Le premier serait tapissé d'une couche chondrogène, comme le second l'est d'une couche ostéogène. Legros, d'un autre côté, a été conduit par ses recherches à soutenir que le tissu cartilagineux est susceptible de régénération ; que celle-ci est d'autant plus active que le sujet à expérimentation est plus jeune. Il se forme d'abord un tissu fibroïde dans lequel s'épanchent, plus tard, les éléments du cartilage, et ces éléments nouveaux semblent venir de l'ancien tissu. Il est bon de noter que ces résultats, dont je ne suis pas en mesure de contrôler la valeur, ont été obtenus chez des animaux très-jeunes, et en se plaçant dans des conditions spéciales d'expérimentation. Quoi qu'il en soit, le fait de la consolidation est cliniquement démontré. La question de savoir si c'est par régénération du tissu cartilagineux ou par simple cicatrice fibreuse a pour le praticien peu d'importance; elle appartient aux histologistes, qui la décideront.

Fractures compliquées de plaies ou fractures ouvertes. — La consolidation de ces fractures peut se faire de différentes manières. Il existe, sous le rapport de la marche et des symptômes, une différence profonde entre les fractures sous-cutanées et les fractures ouvertes. Dans les premières, la suppuration n'est qu'une exception; elle devient la règle pour les secondes. Or la suppuration a pour effet de retarder, d'empêcher le travail de consolidation. La prolifération des cellules se fait, mais ces cellules meurent; elles ne s'organisent pas aussi longtemps qu'elles sont en contact avec le pus. Quand une fracture est ouverte, si la plaie est étroite et susceptible d'être promptement et exactement affrontée, la cicatrisation des parties molles peut se faire d'emblée, par première intention, c'est-à-dire sans suppuration. Dans ce cas, la fracture guérit comme si elle avait été primitivement sous-cutanée. C'est le même travail qui s'accomplit. Dans d'autres circonstances, la plaie se réunit par première intention dans quelques points de son étendue seulement, et la suppuration envahit le reste du foyer. Le cal se forme alors dans les parties qui ne sont pas envahies par l'inflammation suppurative, mais non ailleurs, aussi longtemps qu'il y a sécrétion de pus. La plaie suit la marche ordinaire, c'est-à-dire qu'en supposant qu'elle ne soit pas le point de départ de l'une des nombreuses complications qui peuvent se montrer à propos de toute solution de continuité, la suppuration finit par se tarir, et des bourgeons charnus se développent et remplissent toutes les anfractuosités. Ces bourgeons charnus se transforment peu à peu en cal osseux. Le travail de consolidation met donc plus de temps à s'accomplir, de la même manière qu'une plaie qui suppure met plus de temps à se cicatriser que celle qui se réunit par première intention. Bien que le phénomène de la consolidation osseuse ait la plus grande analogie avec celui de la cicatrisation des plaies, il existe entre les deux des différences qui tiennent, qu'on me passe cette expression, à la différence du terrain. Dans une plaie fortement contuse, une partie des tissus peut, par suite de la violence de la contusion ou de l'intensité de l'inflammation, être frappée de mort; l'élimination de

ces parties mortifiées se fait rapidement, et alors les bourgeons charnus apparaissent. C'est exactement ce qui se passe dans les fractures compliquées de plaies. En général, les désordres sont assez grands; il y a des fragments qui sont plus ou moins détachés des parties molles, que deviennent-ils? Ils peuvent continuer à vivre et être compris dans le cal; d'autres fois ils meurent, c'est-à-dire se nécrosent. La séparation ne peut se faire que par suite du développement des granulations ou de bourgeons charnus dans les canalicules de Havers. Ceci n'est possible qu'autant que la substance compacte a disparu dans l'endroit où le tissu nouveau doit se développer. Jusque-là, le fragment qui doit être éliminé joue le rôle de corps étranger, entretient la suppuration, et tant que celle-ci existe, la prolifération des cellules ostéogéniques a beau se faire, leur organisation ne s'accomplit pas. En résumé, il existe la même différence entre une fracture ouverte et une fracture sous-cutanée qu'entre une contusion sans lésion de la peau et une plaie contuse. Les chirurgiens de tous les temps ont bien constaté le fait, mais il n'y a pas bien longtemps que l'on en a saisi la raison. C'est à la présence de l'air sur les tissus divisés qu'il faut attribuer la gravité plus grande des symptômes dans ce cas. Sous l'influence de cet agent, le sang extravasé, les liquides déversés dans l'intérieur de la plaie se décomposent avec rapidité. Les produits de cette décomposition agissent par résorption sur l'économie tout entière, et causent une véritable intoxication putride, dont l'intensité et les conséquences sont très-variables. Il se développe, en outre, dans les tissus divisés et plus ou moins fortement contus, une inflammation qui devient nécessairement suppurative.

Durée de la consolidation. — Elle est excessivement variable; une foule de circonstances peuvent modifier la marche du travail de réparation. Celui-ci s'accomplit avec une rapidité relativement très-grande chez les enfants. Lorsque la fracture est simple, que la coaptation des fragments est bien exacte, la consolidation se fait bien plus promptement que lorsqu'il y a chevauchement, et surtout que l'indocilité du malade ou toute autre circonstance compromet l'immobilité. Les bonnes conditions de santé et d'hygiène, dans lesquelles se trouve le blessé, exercent aussi une influence considérable sur le résultat. Encore une fois, on ne peut émettre que des opinions plus ou moins approximatives sur le temps nécessaire à la guérison; on s'exposerait à de nombreux mécomptes, si l'on voulait résoudre chaque cas particulier par les données générales de la question. Il serait très-important, sans doute, d'avoir un signe sur la valeur duquel on puisse compter. Günther a cru le trouver dans la pousse des ongles (1842).

D'après cet auteur, les ongles du membre fracturé cessent de croître aussi longtemps que le cal n'est pas solide; ils recommencent à grandir quand la consolidation est achevée. Des recherches ultérieures n'ont pas confirmé le résultat de ces observations. Malgaigne et les auteurs du *Compendium* ont été conduits à cette conclusion, que le phénomène de la pousse des ongles dans un membre fracturé présentait de grandes variétés. Dans ces derniers temps, Broca et S. Duplay ont, au contraire, observé

des faits qui sont de nature à confirmer les assertions de Günther. J'ai, de mon côté, fait quelques recherches pour m'éclairer à ce sujet. Souvent j'ai pu constater la réalité du fait avancé par Günther. D'autres fois, et notamment chez un malade que je soigne en ce moment et chez lequel l'humérus a été fracturé par une balle, les ongles n'ont cessé de pousser dès le début de l'accident. Quelle conclusion peut-on tirer de ces faits contradictoires? Tantôt la croissance des ongles est arrêtée, tantôt elle se fait avec une rapidité égale et même plus grande. L'irrégularité avec laquelle le phénomène se produit lui ôte toute valeur séméiologique. Avant d'abandonner son malade à lui-même, le chirurgien devra donc s'assurer que l'os est assez solide pour reprendre ses fonctions.

Non-consolidation. — Le travail de consolidation se fait quelquefois avec une lenteur anormale; il arrive même qu'il ne peut s'accomplir; les fragments restent mobiles l'un sur l'autre. Il en résulte un état pathologique que l'on désigne sons le nom de *pseudarthrose*. Cette complication présente un trop grand intérêt pratique, pour ne pas faire l'objet d'une étude spéciale. (*Voy.* Pseudarthrose.) Je dois, toutefois, examiner rapidement les causes qui la produisent; car, lorsqu'il sera question du traitement, j'aurai naturellement à indiquer les précautions à prendre pour en prévenir le développement.

Les causes capables d'empêcher la consolidation doivent être recherchées dans les conditions générales que présente le blessé, ou dans celles que présente le membre fracturé. Parmi les premières, on a signalé plus spécialement l'âge avancé, la misère, l'alimentation insuffisante, les saignées abondantes et répétées, la grossesse, certains états diathésiques, tels que la syphilis, la goutte, le cancer, etc. On trouverait certainement des faits à invoquer pour démontrer l'efficacité de chacune de ces causes, mais il ne serait pas non plus difficile d'en trouver d'autres contradictoires. Ainsi, par exemple, l'observation publiée par Dupuy, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, année 1853, prouve manifestement que, dans ce cas particulier, le travail de consolidation a été réellement empêché par l'état de grossesse. Cet exemple, d'ailleurs, n'est pas unique. Sommes-nous en droit, cependant, de dire que les fractures ne se consolident pas chez les femmes enceintes? Évidemment non; car l'observation a maintes fois démontré le contraire. On pourrait faire la même remarque à propos des autres circonstances précitées. Toutefois, pour ce qui regarde la syphilis, il faut être très-réservé. S'il existe des exemples qui prouvent que la consolidation a pu s'accomplir chez des individus atteints de syphilis, il en existe d'autres, très-nombreux et très-probants, qui démontrent l'influence funeste de cette diathèse. C'est là une vérité que le praticien ne devra jamais oublier. Quelle est la part qu'il faut accorder à ces causes générales dans la production des *pseudarthroses?* Aucune des circonstances indiquées plus haut, la syphilis exceptée, n'a par elle-même une influence sur la formation du cal. Mais elles exercent une action débilitante sur l'organisme tout entier. Comme on ne peut révoquer en doute que la consolidation d'une fracture ne constitue un travail supplé-

mentaire imposé à la nutrition, il en résulte que toute cause capable d'enlever au sang une partie de ses éléments nourriciers, que cette circonstance soit une grossesse, ou une hémorrhagie trop abondante, ou une maladie quelconque, diathésique ou autre, il en résulte, dis-je, que cette cause débilitante peut mettre un organisme dans l'impossibilité de faire les frais d'une dépense nouvelle.

Les causes locales qui peuvent retarder ou empêcher la consolidation sont organiques ou fonctionnelles. Les premières résident dans des conditions particulières que présente la fracture. L'obliquité des fragments, et surtout leur écartement trop considérable, constituent un obstacle sérieux. On n'a eu que trop souvent, pour les fractures transversales de la rotule, l'occasion de constater l'influence de cette dernière cause. L'interposition entre les fragments de substances étrangères, sang, pus, tendons, hydatides, éléments cancéreux, balles, etc., etc., retardent ou empêchent le travail de réparation. La cause de non-consolidation la plus efficace est, sans contredit, l'interposition d'un faisceau musculaire entre les fragments. Parmi les causes locales fonctionnelles, il faut citer l'inflammation du foyer, que celle-ci soit spontanée ou provoquée par la présence d'un corps étranger. Lorsque l'érysipèle vient compliquer la blessure, la guérison est encore retardée, précisément parce que le travail inflammatoire se perpétue dans la fracture. La plupart des auteurs placent au nombre des causes fonctionnelles l'anémie locale, déterminée tantôt par la suspension de la circulation dans le tronc principal du membre, tantôt par des désordres de l'innervation vaso-motrice. Dupuytren professait que la ligature du tronc artériel principal du membre arrête le travail de la consolidation. Cette opinion n'est pas partagée par tous les chirurgiens ; Delpech, entre autres, l'a combattue, et je me range à son avis. Bien loin de voir, dans la suspension de la circulation dans l'artère principale, une cause défavorable, je crois que, dans certains cas, il y a utilité à provoquer cette suspension. Je reviendrai sur ce point, lorsqu'il sera question du traitement, et je fournirai des preuves d'une assertion qui pourra peut-être surprendre au premier abord.

L'influence de l'innervation sur la formation du cal a été, jusque dans ces derniers temps, l'objet de nombreuses contestations. Cliniquement, la question est difficile à résoudre, parce qu'elle se présente toujours entourée de complications qui obscurcissent le problème. Lorsque l'innervation, en effet, est suspendue par suite d'une maladie de la moelle épinière, d'une fracture de la colonne vertébrale, on voit apparaître dans différents organes des lésions secondaires de la paralysie (rétention d'urine, cystite, gangrène, eschares au sacrum), qui viennent compromettre la santé générale du blessé, et exercer par conséquent, indirectement, une influence fâcheuse sur la marche du travail de réparation. Il résulte des expériences d'Ollier et de Chauveau que la production du tissu osseux cicatriciel n'est pas sous la dépendance directe de l'innervation, ou, en d'autres termes, que les propriétés végétatives des éléments anatomiques ne sont pas arrêtées par la section des nerfs. La clinique confirme ces données physiolo-

giques. Travers, il est vrai, a cité l'exemple suivant : dans un cas de fractures multiples de l'humérus, de la jambe et des vertèbres lombaires, avec paralysie, la fracture de l'humérus se consolida, et celle de la jambe se termina par une fausse articulation. Mais il faudrait être bien sûr qu'il n'y avait pas dans la disposition des fragments une cause de non-consolidation. Dans tous les cas, à ce fait et à d'autres que l'on pourrait citer, on pourrait en ajouter d'autres qui témoignent que le cal peut s'organiser complétement alors que le membre est paralysé. Ainsi, par exemple, Busk a publié, dans la *Gazette médicale de Londres*, année 1840, l'histoire d'un homme de soixante-cinq ans, paraplégique depuis plus de vingt ans, privé de tout mouvement et de toute sensibilité des membres inférieurs, et qui pourtant, s'étant cassé la jambe gauche, l'avait parfaitement consolidée au bout de cinq semaines.

Il est d'autres circonstances qui peuvent empêcher ou retarder la consolidation, et que nous devons apprécier avec d'autant plus de soin qu'elles sont le fait du chirurgien, c'est-à-dire qu'elles sont suscitées par le traitement lui-même.

1° *Bandage trop serré.* — Une compression trop forte sur le membre fracturé peut empêcher la formation du cal. Il y a longtemps que la réalité du fait a été prouvée par les expériences de Duhamel et de Troja. L'observation clinique a maintes fois confirmé les données de la chirurgie expérimentale. Je me borne à rappeler que L. Fleury a publié en 1837 un certain nombre d'observations très-probantes. Il suffit de signaler cette cause de non-consolidation. On aura bien rarement, d'ailleurs, l'occasion de constater son influence ; car ce n'est pas le seul inconvénient que l'on puisse reprocher au bandage trop serré. Les chirurgiens sont prévenus et depuis longtemps ne s'exposent plus aux accidents que l'on a pu observer à une certaine époque.

2° *La mobilité des fragments*, que celle-ci soit le fait de l'indocilité des malades, ou le résultat d'un appareil défectueux ou insuffisant, retarde et peut empêcher le travail de consolidation.

3° *Réfrigération prolongée.* — Quelques chirurgiens se sont élevés contre l'emploi des irrigations continues et de l'application de la glace dans le traitement des fractures, par ce motif que la réfrigération compromettait le travail de réparation. Quand il sera question du traitement, j'aurai à examiner à d'autres points de vue la valeur de ce moyen thérapeutique ; mais, en attendant, je crois pouvoir affirmer que l'influence de cette cause sur la formation du cal n'est rien moins que prouvée.

Ramollissement du cal. — Il est des cas, heureusement rares, où la consolidation obtenue, et le membre ayant déjà repris ses fonctions, on voit le cal se ramollir et disparaître. L'étiologie de ce phénomène bizarre est entourée de beaucoup d'obscurité. Il a été observé à la suite de fièvres graves, typhus, fièvre typhoïde, variole. Cette dernière maladie, toutefois, n'amène pas toujours ce résultat. J'ai soigné en 1870 un jeune homme qui, au combat de Nuits (Côte-d'Or), a eu l'humérus gauche et le scapulum traversés par une balle. J'ai dû extraire 3 centimètres au moins de

l'humérus. La consolidation était faite, et le malade se servait de son bras, bien qu'il restât encore un trajet fistuleux et un peu de suppuration, lorsqu'il fut atteint d'une variole cinq mois après l'accident. La lésion locale ne fut nullement influencée par cette maladie. Le scorbut a, dans quelques cas, produit le ramollissement du cal. L'érysipèle, non-seulement empêche le travail de consolidation, mais peut encore, Malgaigne en cite plusieurs exemples, le faire rétrograder. Ces circonstances ne sont pas les seules qui produisent le ramollissement du cal. Il existe dans la science plusieurs observations dans lesquelles la cause n'a pu être saisie. Il y a donc là une inconnue à dégager. Pendant combien de temps le cal peut-il être détruit? Voilà encore un problème à résoudre. Cette question du ramollissement du cal réclame donc des recherches nouvelles.

Consolidation vicieuse des fractures. — Lorsque les fragments n'ont pas été réunis et maintenus dans une bonne position, ils se soudent dans des rapports qui altèrent plus ou moins la forme du membre et compromettent ses fonctions. Le cal présente, dans certains cas, une exubérance considérable; il se forme des stalactites osseuses qui environnent un muscle, un tendon, gênent ou empêchent le jeu d'une articulation, ou bien forment des pointes qui irritent les chairs voisines. Ollier a publié l'observation fort intéressante d'un cal exubérant qui avait emprisonné le nerf radial et entraîné sa paralysie. La consolidation vicieuse peut, du reste, présenter plusieurs variétés. Sous ce rapport, on distingue : 1° la réunion à angle; les deux fragments se soudent en formant un angle plus ou moins aigu. Le fémur, par exemple, au lieu de former un levier droit, forme un levier brisé; 2° les deux fragments ont glissé l'un sur l'autre, en chevauchant, comme on dit, il en résulte un raccourcissement proportionné à l'étendue du déplacement; 3° enfin deux os voisins, et normalement séparés l'un de l'autre, comme le radius et le cubitus se réunissent, et les quatre fragments sont en quelque sorte soudés par un cal commun ; les deux os présentent alors la forme d'un X allongé. Les conséquences qui résultent d'un cal vicieux sont excessivement variables, et dépendent surtout de la région que l'os occupe, et des organes avoisinants. Un chevauchement considérable, dans une fracture de jambe ou de cuisse, amène la claudication et rend la marche plus ou moins difficile. La fracture des os de l'avant-bras, avec la terminaison que j'ai supposée plus haut, empêche les mouvements de pronation et de supination. La consolidation vicieuse d'une fracture des os propres du nez, de l'apophyse montante du maxillaire, peut produire une certaine gêne dans la respiration, ou un larmoiement incurable. Enfin, une fracture du crâne vicieusement consolidée peut déterminer l'épilepsie.

De l'allongement des os après la consolidation des fractures. — En terminant cette histoire du cal, je dois dire un mot d'un phénomène singulier sur lequel Baizeau et Herpin (de Genève) ont appelé l'attention dans ces derniers temps. En faisant l'autopsie d'un enfant de 5 ans récemment guéri d'une fracture de cuisse, Baizeau constata que les deux fémurs étaient, à 1 millimètre près, d'une longueur égale, bien qu'il y eût un

chevauchement considérable des fragments. Herpin, de son côté, a vu chez deux enfants de 5 ans, un raccourcissement de 3 centimètres consécutifs à une fracture du fémur, disparaître au bout d'une année. La conséquence qu'il faut tirer de ces faits, c'est que, chez les jeunes enfants, il se produit dans les fractures un allongement de l'os. Ces résultats, quand ils ont été publiés, ont excité la surprise, et on s'est demandé si ces faits avaient été bien observés. Des recherches ultérieures, entreprises par Baizeau lui-même et par d'autres, permettent de donner l'explication d'un phénomène singulier au premier abord. La solution de continuité détermine dans l'os un travail d'irritation qui agit sur les cartilages juxta-épiphysaires ou de conjugaison, et active ainsi le travail d'allongement qui leur est dévolu dans l'état normal. Il n'est pas étonnant, par conséquent, que ce résultat se manifeste avec plus d'activité lorsqu'il y a chevauchement, c'est-à-dire lorsque le traumatisme a produit des effets qui exagèrent, en quelque sorte, ce que l'on peut appeler, faute d'une meilleure expression, le mouvement fluxionnaire irritatif.

Complications des fractures. — J'ai dû, pour me conformer à l'usage, désigner sous le nom de fractures compliquées, celles qui présentent une solution de continuité des parties molles, mettant le foyer de la fracture en communication avec l'air extérieur. J'ai eu bien soin d'ajouter que ces lésions pouvaient s'accompagner de plusieurs autres accidents qui constituent de véritables complications. Ce sont ces accidents qu'il s'agit d'étudier. J'ajouterai que je n'ai pas à m'occuper, ici, de ceux qui appartiennent en propre à certaines fractures, et qui sont la conséquence directe de la lésion d'un organe avoisinant. Ainsi, par exemple, si le poumon est déchiré par une fracture de côte, si le cerveau est atteint et plus ou moins compromis dans une fracture du crâne, il en résulte des complications spéciales dont l'importance est bien plus grande que la fracture elle-même. Encore une fois, la lésion viscérale constitue alors la maladie principale, la fracture n'est en quelque sorte qu'un accident accessoire. Il ne faut pas oublier que ces généralités s'appliquent surtout aux solutions de continuité des os des membres. Ceci posé, nous étudierons successivement les complications suivantes.

Inflammation. — Toute fracture, pour peu qu'il y ait déplacement, s'accompagne d'un certain degré d'inflammation. Celle-ci ne doit être considérée comme constituant une complication que lorsqu'elle présente assez d'intensité pour devenir, pour le chirurgien, une cause d'inquiétude, et pour le malade une source de dangers. Cela n'arrive guère dans les fractures sous-cutanées ou couvertes, à moins que le membre n'ait été en quelque sorte broyé. Souvent le gonflement est considérable; des phlyctènes soulèvent l'épiderme, mais si les téguments n'ont pas été trop profondément altérés, on voit en général la résolution se faire, pourvu, bien entendu, que le traitement soit bien dirigé. Il n'en est plus ainsi lorsque la fracture est ouverte. Pour peu que la contusion ait été violente, que la plaie soit sinueuse et étendue, l'inflammation se développe et prend souvent des proportions inquiétantes. La décomposition du sang et des

liquides épanchés se fait rapidement. Les tissus se gonflent, la suppuration apparaît, et des accidents locaux et généraux ne tardent pas à se manifester. Le pus engendre le pus, a-t-on dit; cela est vrai. Les produits septiques qui se forment incessamment entretiennent et augmentent l'inflammation. Ce qui est plus grave, l'absorption s'en empare, et le blessé subit nécessairement les effets d'une véritable intoxication, d'une septicémie, dont les symptômes sont proportionnés à l'étendue de la lésion et au degré de résistance que présente l'organisme. Des complications variées et d'une gravité considérable peuvent apparaître. Tantôt l'inflammation envahit de préférence les parties molles. De là des phlegmons étendus, des fusées purulentes, quelquefois la gangrène.

Dans d'autres cas, l'inflammation se porte plus spécialement sur le périoste et cause des périostites suppurées qui dénudent l'os et produisent des nécroses consécutives. Lorsque le travail morbide envahit le canal médullaire, il détermine le développement de l'ostéo-myélite, accident toujours très-grave, qui, lorsqu'il ne tue pas le malade, produit les mêmes résultats que la périostite. Avec de pareilles complications la fièvre est intense, l'intoxication putride continue à se faire; aussi que de circonstances favorables pour le développement de la phlébite et de l'infection purulente.

Faut-il s'étonner, après cela, si la vie des blessés est si souvent compromise dans le cas de fractures compliquées de plaies. Et ce n'est pas tout encore, car, aussi longtemps que dure le travail de suppuration, d'autres accidents, tels que le tétanos, l'érysipèle, etc., peuvent encore se déclarer. Je ne fais qu'indiquer ces complications, car elles n'appartiennent pas spécialement aux fractures, elles peuvent, comme on sait, accompagner tous les traumatismes.

Il arrive quelquefois que le malade, après avoir échappé aux accidents multiples que je viens de signaler, reste épuisé par une suppuration prolongée, et ne peut plus faire les frais de la réparation; la fièvre hectique vient terminer les souffrances du pauvre blessé.

Les conditions que présente la fracture, le traitement suivi, ont une influence directe sur la manifestation des phénomènes inflammatoires; toutefois ceux-ci restent quelquefois sous la dépendance d'un état général. C'est ainsi que certaines affections, le diabète, par exemple, ouvrent en quelque sorte la porte aux accidents. Parmi ces conditions générales, il en est une sur laquelle on a plus particulièrement insisté dans ces derniers temps, et avec raison; je veux parler de l'alcoolisme. Ce fait d'observation clinique ne doit pas être perdu de vue. Bien d'autres circonstances favorisent le développement des complications inflammatoires, mais ce n'est pas le moment de nous y arrêter. Je reviendrai sur ce point quand il sera question du pronostic.

Des esquilles. — Lorsque l'os est brisé en plusieurs fragments et que les téguments sont intéressés, on se trouve en face d'une situation très-sérieuse, car, en faisant abstraction des complications qui peuvent survenir, et qui sont celles qu'il y a à redouter à la suite de toute fracture

ouverte, la lésion de l'os mérite par elle-même une étude particulière. Dans certains cas, les esquilles sont nombreuses et complétement, ou à peu près complétement, détachées des parties molles. Elles constituent ce que Dupuytren désignait sous le nom d'*esquilles primitives*. On doit les considérer comme de véritables corps étrangers. D'autres fois ces esquilles conservent des adhérences assez étendues pour continuer à vivre. Elles contribuent alors à la formation du cal, enveloppées dans la néoplasie. Toutefois, ce résultat ne peut être atteint qu'en partie. Quelques-unes finissent, à la suite du travail inflammatoire, par être frappées de mort; elles doivent être éliminées. Ce travail est nécessairement assez long, aussi Dupuytren a-t-il donné le nom d'*esquilles secondaires* à cette variété, réservant la dénomination d'*esquilles tertiaires* à celles qui se détachent beaucoup plus tard encore.

Hémorrhagie. — Deux circonstances peuvent se présenter, ou bien la fracture est sous-cutanée, ou elle est compliquée de plaie. Dans ce dernier cas, le sang s'échappe au dehors avec une intensité plus ou moins grande, suivant la nature et le volume du vaisseau ouvert; mais, au point de vue symptomatologique, cette variété d'hémorrhagie ne présente rien de particulier. Quand les téguments sont intacts, l'épanchement sanguin se fait dans l'épaisseur des tissus et peut se présenter sous deux formes très-différentes. Tantôt cet épanchement est plus ou moins volumineux, plus ou moins bien circonscrit, plus ou moins fluctuant, mais il ne s'accompagne pas de mouvement d'expansion et ne présente pas de battement. Tantôt il offre ces derniers caractères. Ce n'est pas alors à une collection sanguine simple, mais à un anévrysme faux primitif que l'on a affaire, c'est-à-dire à un épanchement sanguin causé et entretenu par la lésion d'une artère d'un certain calibre. Ce sont surtout les fractures du fémur qui présentent cette complication. Gürlt donne, en effet, une statistique de 25 cas d'anévrysme faux primitif. 4 fois la fracture avait pour siégé la partie supérieure, et 16 fois le 1/3 inférieur de cet os. Quoi qu'il en soit la lésion d'une artère volumineuse, constitue une redoutable complication et crée au chirurgien des embarras sérieux. Quand il sera question du traitement, je dirai la conduite à suivre en pareil cas.

Emphysème primitif. — On reconnaît facilement cette complication, qui n'est pas heureusement très-fréquente. Les tissus se tuméfient et donnent au doigt qui les presse la sensation d'une crépitation fine. La peau devient rouge et est sillonnée de marbrures violacées. En même temps apparaissent des symptômes généraux d'une grande gravité : la fièvre est intense, la langue se sèche, devient fuligineuse; des envies de vomir se manifestent; il y a de l'insomnie, de l'agitation, du délire. A quoi tient cette complication? La science n'est pas encore complétement fixée sur ce point. On a invoqué l'introduction de l'air à travers une solution de continuité de la peau. Cette explication ne saurait s'appliquer aux cas dans lesquels l'emphysème a été observé sans qu'il y ait plaie. Aussi, je me range volontiers à l'opinion de Malgaigne, qui pense qu'il s'opère dans les tissus, sous l'influence du choc et de la stupeur, une altération

spéciale. La vie est anéantie dans les tissus comme elle l'est dans le germe de l'œuf que tue un froid excessif, comme la vitalité disparaît dans un caillot sanguin, sans aucun changement appréciable à la vue. Il en résulte une exhalation de gaz délétères (hydrogène protocarboné), premier indice d'une gangrène imminente. Je me borne à ces simples remarques. Une discussion à propos de cette complication m'entraînerait beaucoup trop loin, et, d'ailleurs, ce n'est pas à propos des fractures, mais bien à l'occasion de la contusion et des plaies contuses, qu'il conviendrait de traiter à fond la question. Une simple observation pour terminer. Quand la fracture communique avec les voies aériennes, et que l'emphysème se produit réellement par suite de l'introduction de l'air, il n'a plus la même gravité. Dans deux cas, j'ai vu un emphysème presque général compliquer des fractures de côtes avec perforation du tissu pulmonaire. J'ai été frappé de l'innocuité de ces vastes infiltrations gazeuses et de la rapidité avec laquelle elles se sont dissipées. Ce que j'ai dit plus haut s'applique donc seulement à l'emphysème primitif spontané.

Spasmes musculaires. — A un degré léger, le spasme musculaire s'observe souvent, surtout dans les fractures de jambe. C'est une remarque que Boyer a faite et que l'observation confirme pleinement. Le membre malade éprouve des tressaillements convulsifs qui réveillent le blessé et dérangent les fragments. Les spasmes légers n'ont pas grande importance, et ils se calment facilement lorsque le membre est placé dans un bon appareil. Il n'en est pas de même du spasme convulsif, qui s'oppose à la réduction de la fracture. Ces spasmes violents, qui s'accompagnent de douleurs très-vives, de convulsions en quelque sorte tétaniques, et d'une fièvre intense, doivent être distingués, suivant qu'ils se développent avant la période inflammatoire, ou pendant la durée de celle-ci. Dans ces conditions, le spasme musculaire comporte une grande gravité, et réclame un traitement énergique. Cette dernière question sera examinée en son temps.

Délire nerveux. — Il peut accompagner tous les traumatismes; mais il est juste d'ajouter qu'on l'observe surtout à la suite des fractures. Cette complication sur laquelle Dupuytren a fixé l'attention des chirurgiens, reconnaît exceptionnellement pour origine l'hémorrhagie, l'anémie, etc.

Les recherches modernes, et spécialement celles de Verneuil et de Péronne, ont démontré que le plus souvent le délire nerveux est une conséquence de l'alcoolisme aigu ou chronique. Le délire nerveux décrit par Dupuytren est certainement un délire alcoolique. Quoi qu'il en soit, comme cette complication n'est pas spéciale aux fractures, je crois devoir m'en tenir à cette simple indication.

Luxations. — Il est bien entendu qu'il ne saurait être question que de luxation de l'os fracturé. Cette complication est fort heureusement rare. Elle est la source de difficultés assez grandes pour le diagnostic et aussi pour le traitement.

Abcès locaux primitifs. — Laugier appelle ainsi une variété d'abcès sur laquelle il a fixé l'attention, et qui présentent ceci de particulier : c'est qu'ils

apparaissent surtout dans les fractures par contre-coup des os longs, et du côté opposé à celui où se fait le déplacement. Ainsi, le tibia étant rompu à la partie moyenne, à la suite d'une chute sur les pieds, et le fragment supérieur se portant en avant et en dedans, c'est à la partie externe de l'os que l'abcès se montre. Cette prédilection de siége s'explique par ce fait, que c'est en ce point que le périoste se trouve décollé dans une plus grande étendue. Quoi qu'il en soit, il importe que le chirurgien ait l'attention éveillée sur cette variété d'abcès, afin de reconnaître leur existence le plus tôt possible et d'agir en conséquence.

Thrombose et embolie. — Azam (de Bordeaux) a signalé, le premier, cette complication en 1865. Il a démontré que la thrombose, qui peut d'ailleurs se montrer dans un grand nombre de traumatismes et de maladies inflammatoires des membres, se manifestait plus particulièrement dans les fractures de jambe. Les rapports de voisinage qui existent entre les os et les veines tibiale et péronière rendent compte de cette fréquence. L'embolie est une conséquence de la thrombose, et cet accident, qui a le plus souvent des suites funestes, se montre bien plus fréquemment qu'on ne le croit. De tous temps, les chirurgiens ont noté des cas de mort subite, à la suite des fractures de jambe surtout; on expliquait ces catastrophes par de prétendues apoplexies séreuses, nerveuses, ou même par des défaillances de la force vitale : explications pompeuses et commodes, mais vides de sens. Quand Azam n'aurait fait que démontrer une fois de plus, et pour un cas particulier, l'inanité de ces explications, ce serait déjà quelque chose; mais ce n'est pas en vain qu'on découvre un fait positif, il en découle toujours un intérêt pratique.

Atrophie musculaire. — L'atrophie musculaire est un symptôme à peu près constant, toutefois, dans quelques cas, il est si peu prononcé qu'il passe inaperçu ; d'autres fois, il est assez marqué pour entraîner des conséquences sérieuses. Pendant longtemps, on a attribué l'atrophie presque exclusivement à l'immobilisation prolongée et à la compression produite, par les appareils. — Les bandages inamovibles ont été plus particulièrement incriminés : ils agissent, dit-on, et par la compression qu'ils exercent, et parce que, avec eux, le membre est soustrait à l'action bienfaisante de l'air. Nul doute qu'une compression trop forte ne favorise le développement du phénomène; mais celui-ci est la conséquence de causes complexes qu'il est utile de connaître. Je ne fais qu'indiquer le trouble apporté dans la répartition des matériaux nutritifs occasionné par le travail de consolidation osseuse, — cette influence n'est que bien secondaire. La contusion violente, les douleurs musculaires, toutes les circonstances, en un mot, capables de déterminer un certain degré de myosite produisent l'atrophie. Les recherches microscopiques ont démontré qu'il y avait, dans ces cas, une altération profonde de la fibre musculaire. D'autres fois, l'atrophie est directement liée à une lésion nerveuse, et elle peut alors se manifester loin du siége de la fracture, — muscles de l'avant-bras et de la main dans les fractures de l'humérus, — muscles de la jambe dans les fractures du fémur. Aussi, j'incline à penser que quand l'atrophie muscu-

laire se manifeste au niveau de la fracture, elle est la conséquence de la myosite qui accompagne à des degrés divers la formation du cal. La seconde variété se rattache à une lésion nerveuse produite au moment même de l'accident, — contusion, déchirure du nerf par les fragments — ou consécutivement par le cal qui emprisonne et comprime des filets nerveux.

Roideurs articulaires et ankylose. — Il ne saurait être question ici des roideurs ou ankyloses qui accompagnent les fractures des articulations ; il existe alors des conditions anatomo-pathologiques particulières dont j'ai tâché plus haut de faire ressortir l'influence. — Je veux parler de ces roideurs qui se montrent dans les jointures voisines de la fracture. Bien des causes ont été invoquées pour expliquer ce phénomène. On a accusé surtout l'immobilité prolongée de l'articulation. — Notre collègue Teissier, dans un savant mémoire publié dans la *Gazette médicale de Paris*, année 1841, a appelé d'une manière toute spéciale, l'attention des chirurgiens sur cette cause dont on ne saurait nier l'importance, ce qui suffirait à le démontrer, c'est que la roideur se manifeste surtout dans l'articulation placée au-dessous de la fracture. — Le genou, dans la fracture du fémur, l'articulation tibio-tarsienne dans les fractures de jambe. Lorsqu'à cette cause vient se joindre l'influence d'une compression trop forte, la roideur se produit avec une rapidité et une intensité très-grandes.

Teissier a étagé son opinion sur des observations qui me paraissent très-concluantes, il l'a fortifiée par des expériences sur des animaux. En immobilisant, à l'aide de bandages serrés, des articulations chez des chiens, des lapins, il a déterminé ces roideurs, ces ankyloses, et provoqué le développement des altérations de la synoviale et des cartilages analogues à celles qu'il avait observées chez des malades, et cependant, ces animaux ne présentaient point de fractures. La solution de continuité d'un os prédispose d'ailleurs l'articulation placée inférieurement au développement de l'arthrite.

On a signalé, dans ces derniers temps, la coïncidence de l'hydarthrose du genou et des fractures du fémur, et on a expliqué cet épanchement articulaire par les troubles que la solution de continuité de la moelle apportait à la circulation articulaire : peut-être que la gêne apportée à la circulation générale du membre par le gonflement des parties molles entre pour quelque chose dans la production du phénomène, — quoi qu'il en soit, il est certain que ces épanchements sont l'indice d'un trouble plus ou moins profond, et l'on comprend très-bien que si d'autres causes, telles que l'immobilisation prolongée réunie à la compression, viennent à agir sur ces articulations ainsi préparées, les effets signalés par Teissier puissent se produire. De quelque manière que l'on interprète ces faits, il en ressort des corollaires importants pour la pratique, c'est qu'il ne faut pas immobiliser les articulations inférieurement situées au delà du temps qui est nécessaire à la consolidation, et surtout veiller à ce que les appareils n'exercent pas une compression trop forte, et ne pas donner aux articulations une position fausse et exagérée, car toutes ces circonstances

ont une influence sur la production de la complication, et celle-ci se manifeste avec rapidité quand ces mauvaises conditions se trouvent réunies.

PRONOSTIC. — Après les développements qui précèdent, on comprendra que je sois obligé de me renfermer dans des généralités en ce qui concerne le pronostic. Une fracture peut, dans quelques cas, constituer une lésion très-simple ; d'autres fois, elle oblige à des mutilations douloureuses et compromet sérieusement l'existence. Toutes choses égales d'ailleurs, il y a une distinction radicale à faire, sous le rapport du pronostic, entre une fracture sous-cutanée et une fracture ouverte, c'est-à-dire compliquée de plaie communiquant avec le foyer. Toutes choses égales d'ailleurs, les fractures sont infiniment moins graves chez l'enfant que chez l'adulte, et chez celui-ci que chez le vieillard ; les fractures des diaphyses moins graves que celles qui affectent les extrémités osseuses, et surtout que celles qui intéressent les articulations. Une fracture directe est plus grave qu'une fracture par contre-coup, parce que la première est toujours accompagnée d'une forte contusion des parties molles, qui n'existe pas dans la seconde ; une fracture oblique est plus grave qu'une fracture transversale, parce que cette dernière est moins sujette au déplacement et plus facile à contenir. Il est une variété de fracture dont le pronostic est particulièrement grave ; c'est la fracture en V, ou cunéenne. Le professeur Gosselin a, le premier, signalé cette gravité, et Bérenger-Féraud a clairement montré pourquoi le pronostic de ces lésions était si fâcheux. La fracture cunéenne se complique en effet de la lésion de l'articulation placée au-dessous. La fêlure qui, du sommet du V, sillonne le fragment inférieur, se continue jusqu'à l'articulation voisine. Aussi a-t-on à redouter les conséquences de la fracture et celles qui suivent le développement de l'arthrite traumatique. Quand cette variété de fracture se produit sans lésion des téguments, le pronostic est déjà très-sérieux ; mais il l'est bien davantage quand la fracture est compliquée de plaie. La mort, dans ce cas, arrive presque fatalement, si l'on veut tenter la conservation du membre.

Les fractures des os voisins d'organes importants, et dont la lésion primitive ou consécutive peut, par elle-même, être une source de dangers, présentent un pronostic dont il est impossible de dire la gravité dans une étude générale. C'est moins la lésion osseuse que celle des organes qui constitue le péril. Les fractures du crâne, celles de la colonne vertébrale, du bassin doivent donc, sous ce rapport, être mises à part.

En résumé, pour asseoir un pronostic rationnel, le chirurgien doit tenir compte à la fois de l'âge du sujet, de son état de santé ou de maladie, des conditions que présente la fracture en ce qui regarde son siége, la direction des fragments, l'étendue des déplacements et la nature des complications. J'ajouterai que le pronostic des fractures multiples est relativement moins grave qu'on ne serait tenté de le supposer *a priori*. Je m'explique. Je suppose qu'un malade soit atteint d'une fracture du tibia, le pronostic, dans l'esprit du chirurgien, sera représenté, je suppose, par 1 ; si les

deux tibias sont fracturés, le pronostic ne devra pas être représenté par le chiffre 2 ; si on ajoute une fracture de l'humérus, la lésion ne sera pas trois fois plus grave. J'ai eu l'occasion de traiter plusieurs malades affectés de fractures multiples, notamment un maçon qui était tombé d'une grande hauteur, et qui présentait une fracture des deux os de la jambe droite, une fracture de la rotule gauche, une fracture de l'avant-bras, une fracture de l'humérus, une fracture de la clavicule, plus une plaie de tête. J'ai été surpris de la rapidité avec laquelle toutes ces fractures se sont consolidées. On ne me fera pas dire, j'imagine, que le pronostic est moins sérieux lorsque le blessé a plusieurs fractures que lorsqu'il n'en a qu'une. Je répète que la gravité de ces fractures multiples est moins grande que leur nombre pourrait le faire supposer. Malgaigne, du reste, a fait, si je ne me trompe, la même remarque. J'ajoute que cette *bénignité relative* du pronostic ne s'observe que dans les fractures simples ou à couvert. Il n'en serait probablement pas de même des fractures multiples compliquées de plaies. Je n'ai jamais eu l'occasion de faire des observations à cet égard.

Traitement. — Ce qui précède fait assez pressentir que la conduite du chirurgien, en face d'une fracture, doit varier suivant les circonstances. Ces lésions présentent tant de variétés, elles peuvent offrir des complications si nombreuses, que la thérapeutique qui convient aux unes ne saurait suffire aux autres. Il n'est pas de question en chirurgie qui ait été plus étudiée que celle-ci ; il n'en est pas qui ait surexcité davantage l'imagination inventive des hommes de l'art ; aussi, si j'éprouve quelque embarras, c'est de mettre de l'ordre dans l'exposition des ressources multipliées entre lesquelles le praticien devra faire un choix pour chaque cas déterminé. Pour simplifier ma tâche, j'examinerai successivement : 1° le traitement des fractures simples ou sous-cutanées ; 2° le traitement des fractures compliquées de plaies, ou fractures ouvertes ; 3° le traitement des complications autres que la circonstance d'une plaie communiquant avec le foyer ; 4° enfin, je dirai un mot du traitement consécutif, ou, en d'autres termes, du traitement de la convalescence des fractures. Il serait peut-être bon de faire précéder cette étude de l'exposition des premiers soins à donner aux blessés, et d'indiquer les précautions à prendre pour leur enlèvement du lieu de l'accident et leur transport. Cette question offre une haute importance, surtout pour le chirurgien d'armée ou pour celui que les circonstances ont placé dans un milieu particulier, un bassin houiller, par exemple. Je la laisserai néanmoins de côté, parce qu'elle n'appartient pas exclusivement à l'histoire des fractures ; elle ne s'y rattache qu'indirectement. Il est d'ailleurs excessivement rare que le chirurgien soit appelé au moment même et sur le lieu de l'accident. Du reste, dans ce cas, nul praticien, après les détails dans lesquels je vais entrer, ne serait embarrassé pour se diriger dans cette première partie du traitement. Les préceptes que je pourrais rappeler, à ce propos, ne seraient de quelque utilité que pour les personnes étrangères à l'art, et que le hasard conduit à fournir l'assistance de la première heure. Or ce n'est pas à elles que s'adresse ce travail.

Fractures simples ou sous-cutanées. — La formule du traitement est très-claire. Il faut 1° réduire la fracture; 2° la maintenir réduite pendant un certain temps. Si les indications sont faciles à saisir, nous allons voir que, pour les remplir, on se heurte à bien des obstacles.

Réduction des fractures. — Il peut se faire qu'il n'y ait pas de déplacement. Il est évident que tout le traitement consiste alors à maintenir les fragments dans la bonne position dans laquelle ils se trouvent. Dans d'autres circonstances, il y a déplacement, mais on ne possède aucun moyen de le réduire, ou bien il convient mieux de s'abstenir (fracture par pénétration), car les tentatives de réduction exposent à des inconvénients plus ou moins sérieux. Quand un déplacement auquel on peut et on doit remédier existe, comment doit-on s'y prendre pour corriger la difformité, et d'abord à quelle époque convient-il de l'essayer? Cette dernière question a été longtemps et vivement controversée. Nous pouvons nous dispenser de reproduire les arguments invoqués de part et d'autre. La science est fixée sur ce point, et des règles acceptées par tous ont été formulées. Il convient de faire la réduction le plus tôt possible. Je suis donc partisan déclaré de la réduction immédiate. Cependant je reconnais que des contre-indications doivent détourner le praticien de la tenter. C'est lorsque la fracture existe depuis plusieurs jours et que les parties molles sont le siége d'une inflammation considérable. Non-seulement alors on n'y réussirait pas, mais les efforts de traction auraient pour effet d'augmenter l'irritation, le spasme, la douleur, et quelquefois de provoquer le développement d'accidents excessivement graves. Quelle conduite doit-on suivre dans cette circonstance? Je reviendrai dans un instant sur ce point. Examinons d'abord comment on doit procéder pour faire la réduction. Ici se présente une première question. Dans quelle position faut-il placer le membre? Convient-il de le mettre dans la flexion ou dans l'extension? Pour le membre supérieur la réponse est facile. Il faut fléchir le coude à angle droit lorsque l'on est décidé à mettre un appareil qui permette au malade de se lever. Lorsque celui-ci doit garder le lit, le membre est placé dans une flexion moindre pour pouvoir être couché sur des coussins; mais sauf le cas de fracture de l'olécrane, jamais il ne doit être placé dans l'extension. Pour ce qui regarde le membre inférieur, quelques développements sont nécessaires. Depuis le fin du siècle dernier, cette question a été l'objet de discussions vives et ardentes. On sait que Pott, partant de cette idée que l'obstacle principal à la réduction résidait dans les muscles, était arrivé à cette conclusion : qu'il fallait donner au membre la position demi-fléchie, parce que c'était celle qui mettait les puissances musculaires dans le plus grand relâchement. La doctrine de Pott fut généralement adoptée en Angleterre, et au dire des chirurgiens de ce pays, l'excellence de cette doctrine fut bientôt démontrée par les résultats cliniques. Cependant, Desault et son école lui opposèrent en France une résistance opiniâtre, et s'appuyèrent pour la faire rejeter sur les mêmes arguments qui étaient mis en avant par les chirurgiens anglais, sur le raisonnement d'abord, et sur l'épreuve clinique ensuite. Cette question a

été reprise en France il y a environ vingt-cinq ans par Bonnet et Malgaigne. Ces deux chirurgiens ont invoqué à leur tour le raisonnement, l'expérimentation et les résultats cliniques, et ils sont arrivés à des conclusions tout à fait opposées. Bonnet s'est prononcé contre la demi-flexion dont Malgaigne s'est montré le champion, en théorie du moins. Cette question est trop importante pour que nous ne nous y arrêtions pas un instant. Des raisonnements invoqués pour ou contre, je ne dirai rien. Bonnet, en effet, a reproduit les arguments que Bichat opposait à Pott. Autorité contre autorité. La discussion sur ce terrain est sans issue. Aussi Bonnet a-t-il demandé des arguments nouveaux à l'expérimentation cadavérique ; il sciait obliquement le fémur à travers une petite plaie pratiquée au côté externe de la cuisse, puis il a noté ce qui se passait du côté des fragments, suivant que l'on mettait la jambe dans l'extension ou dans la demi-flexion. Or, la demi-flexion fait chevaucher les fragments, et leur réduction est presque impossible dans cette position. Résultat que Bonnet expliquait par les rapports nouveaux que prenaient les surfaces articulaires, et par la pression que les condyles du tibia exerçaient sur les condyles du fémur. Malgaigne a repris ces expériences, et est arrivé à des résultats à peu près analogues, mais avec cette habileté de polémiste qui caractérisait son talent, il a déplacé légèrement la question. « Les expériences cadavériques ne prouvent rien, dit-il, et ceci se comprend, car la résistance contre laquelle on a à lutter, c'est la contraction musculaire. Or, on ne peut étudier celle-ci que là où elle existe, c'est-à-dire sur le vivant. » En ceci, Malgaigne avait certainement raison, mais a-t-il bien démontré que la pression réciproque des condyles, que le poids des fragments n'entraient pour rien dans leur déplacement. Je ne le pense pas. Quoi qu'il en soit, il a institué des expériences sur des lapins qui ne me paraissent pas très-probantes. Si Bonnet eût procédé de la même manière, Malgaigne n'eût pas manqué de faire observer qu'il s'agit de la réduction des fractures chez l'homme et non chez les lapins, et que les conditions de l'expérimentation ne sont plus les mêmes. J'ai lu avec attention les réflexions de Malgaigne; cet auteur ne me semble préoccupé que d'une chose, ruiner l'argumentation de son adversaire : au fond, quelle était sa pensée? Je ne l'ai pas trouvée clairement formulée dans le *Traité des fractures ;* mais dans le IVe volume du *Journal de chirurgie*, publié postérieurement à l'époque où il a fait ses recherches sur l'influence de la position du membre dans la réduction des fractures, on peut lire une critique d'un long mémoire sur le traitement des fractures du fémur, par Loreau. Dans ce travail, je trouve la phrase suivante, qui renferme un aveu précieux : « Dans l'état physiologique, mettez le membre dans telle position qu'il vous plaira, et vous réunirez avec une incroyable facilité. Bien entendu, toutefois, que vous n'irez pas chercher une position contre nature. Alors une flexion très-légère favorise la réduction ; une flexion qui se rapproche de l'angle droit la rend plus difficile. Loreau peut l'expérimenter sur des animaux, ou même sur l'homme. Quand l'inflammation s'est emparée des muscles, lorsqu'ils sont forts et nombreux comme à la

cuisse, la réduction est impossible, fût-ce avec la meilleure position. » La solution du problème se trouve tout entière dans ces lignes, et si Malgnaigne eût moins cédé aux entraînements de la polémique, il ne se fût pas évertué, dans son *Traité des fractures*, à démontrer la supériorité de la position demi-fléchie, pour arriver à conseiller, en définitive, la position étendue. Il ne faut pas, en effet, être dupe des mots ; la flexion très-légère de Malgaigne n'est autre chose que la position étendue, telle qu'on la comprend. Il ne saurait être, en effet, question de placer le membre dans l'extension forcée qui a des inconvénients que je dirai tout à l'heure. Lorsque la fracture est réduite, on doit songer à maintenir les fragments dans cette bonne situation qu'un individu prend dans son lit lorsqu'il est couché sur le dos. Ceci posé, on procède de la manière suivante : Sous ce rapport les auteurs classiques distinguent trois temps : 1° l'extension, 2° la contre-extension, 3° la coaptation. Ces expressions se comprennent d'elles-mêmes, et je me croirais dispensé d'entrer dans des détails à propos des manœuvres nécessitées par ces opérations, si je n'avais à exprimer mon opinion sur les préceptes qui ont été formulés, à cet égard, à diverses époques. Pour ce qui regarde la contre-extension, je serai bref. Cette opération consiste tout simplement à retenir le fragment supérieur et à l'empêcher d'obéir aux efforts de l'extension. On fixe le bassin quand il s'agit d'une fracture du fémur, la cuisse quand il s'agit d'une fracture de jambe. On immobilise l'épaule pour les fractures de l'humérus, le coude pour celles de l'avant-bras. La contre-extension, en un mot, est en quelque sorte passive; elle consiste à maintenir la section du membre qui comprend le fragment supérieur. Quant à l'extension, elle a été pratiquée de bien des manières. A en croire Desault, Boyer et l'école moderne, les mains des aides doivent toujours suffire. C'est aussi mon avis. Je fais des réserves, cependant, pour les cas où cette extension doit être soutenue pendant un certain temps, alors que l'on applique un bandage auquel il faut laisser le temps de se solidifier. Je reviendrai tout à l'heure sur ces cas exceptionnels. Quand la fracture est reconnue, que l'on a des notions suffisantes sur la direction des fragments et le sens du déplacement, on prépare l'appareil qui doit doit être appliqué. Ceci fait, le chirurgien saisit le membre malade, et, tout en exécutant cette manœuvre, essaye d'opérer la réduction en faisant à la fois l'extension et la contre-extension. Souvent on réussit. Si on échoue, on renouvelle les tentatives, mais cette fois en employant les aides. Les uns font la contre-extension, les autres l'extension ; les doigts du chirurgien suivent les mouvements des fragments et font, au moment opportun, la coaptation. Le plus ordinairement on réussira. Dans le cas contraire, il faut songer à écarter la cause qui s'oppose à la réduction ; je veux parler du spasme musculaire. Nous avons aujourd'hui un moyen puissant, c'est l'anesthésie. Il ne faut pas, sans doute, abuser de ce moyen, et ne l'employer qu'en cas de nécessité absolue. Du reste, si le but n'est pas immédiatement atteint, il n'y a pas péril en la demeure. Lorsque, en effet, on n'obtient pas du premier coup la réduction de la fracture, on peut se contenter de mettre le mem-

bre dans un des appareils provisoires qui seront décrits dans un instant. Au bout de trois ou quatre jours, on renouvelle les manœuvres, sauf à recommencer quelques jours après, si cela est nécessaire. Il est bien rare que l'on n'arrive pas ainsi, par une série de tentatives, qui chaque fois font gagner quelque chose, à triompher de la contraction musculaire. Les muscles se lassent, en effet, au bout d'un certain temps. Le point important dans ces efforts de traction est de savoir rester dans les limites convenables. La force déployée pour la réduction ne doit jamais être poussée jusqu'à la violence; on s'exposerait ainsi aux plus graves dangers. On pourrait déchirer les tissus, quelquefois même rompre un vaisseau important. Ce n'est point là un péril imaginaire. Boyer lui-même a eu le malheur de produire un accident de ce genre, et de voir le malade succomber sous ses yeux. Il est d'observation, et tous les auteurs insistent sur ce point, que les tractions poussées trop loin sont souvent suivies de convulsions, de délire, ou entraînent une inflammation suppurative du foyer de la fracture. J'ajouterai encore, au risque de me répéter, que, dans certains cas, l'obstacle à la réduction tient à la nature du déplacement. Dans les fractures de l'extrémité inférieure du radius, dans celles du col du fémur, dans les fractures, en un mot, dans lesquelles il y a pénétration, engrènement réciproque des fragments, il ne faut employer aucune violence; les tractions, dans ce cas, ne sont pas seulement impuissantes, elles sont encore nuisibles. L'immobilisation du membre est alors la seule indication à remplir.

Contention des fractures. — Appareils. — Lorsque la fracture est réduite, on la maintient dans cet état au moyen de bandages ou appareils. Le nombre de ceux qui ont été imaginés est si considérable, que je ne saurais les passer tous en revue; je m'attacherai toutefois à faire connaître ceux qui me paraissent devoir rester dans la pratique. Pour mettre de l'ordre dans cette exposition, il est nécessaire d'établir des catégories : la division suivante, généralement adoptée, me paraît la plus claire.

1° *Appareils à immobilisation simple.* — 2° *Appareils à immobilisation et extension continues.*

Les appareils à immobilisation simple, ou appareils contentifs proprement dits, peuvent eux-mêmes être rangés en trois catégories.

A. *Appareils amovibles.* — B. *Appareils inamovibles.* — C. *Appareils amovo-inamovibles.*

Appareils amovibles. — Une nouvelle subdivision est encore nécessaire. J'examinerai d'abord les appareils construits avec les bandes, les coussins et les attelles; puis ceux qui, comme les gouttières, les boîtes, les caisses, présentent une disposition spéciale.

1° *Appareil à bandelettes de Scultet.* — Cet appareil a été décrit, t. III, p. 39, à l'art. Appareils.

Je me bornerai à exprimer mon opinion sur la valeur qu'il convient de lui accorder. Le bandage de Scultet constituait à coup sûr une ressource précieuse, lorsque l'on ne connaissait rien de mieux; mais le mettre en usage aujourd'hui, c'est se priver bénévolement, et sans compensation

aucune, des bénéfices que le progrès a apportés à la thérapeutique des fractures. On verra tout à l'heure que l'on n'a que l'embarras du choix pour trouver mieux. Ce bandage n'est pas seulement long et ennuyeux à appliquer, il est mauvais, très-mauvais, surtout quand il s'agit d'une fracture de cuisse.

Coussin bivalve. — Je vais décrire sous ce nom un appareil très-ingénieusement conçu, très-simple, très-facile à construire. Il remplit admirablement les indications des premiers jours, et il est appelé, à cause de cela, à rendre les plus grands services au praticien de campagne, qui n'a souvent à sa disposition que des ressources bien insuffisantes. Cet appareil a été imaginé par un modeste praticien de Feurs, nommé Laurencet, mort il y a quelques années, et auquel les circonstances n'ont pas permis de vulgariser ce que je ne crains pas d'appeler une très-heureuse invention. La disposition qu'on doit lui donner varie légèremen suivant le membre fracturé. Je suppose qu'il s'agisse d'une jambe (fig. 76). On prend une pièce d'étoffe dite toile de cretonne (étoffe de coton sans apprêt) de 50 centimètres de longueur, sur 80 de largeur environ. On la plie en deux de façon à avoir un parallélogramme ouvert de trois côtés, de 50 centimètres de long sur 40 centimètres de large. On ferme deux côtés au moyen d'une couture, on a alors un véritable sac. On divise, ce sac en deux parties égales au moyen d'une couture à points glissés. La couture commence au bas du coussin, elle est unique jusqu'au 1/3 de la hauteur AB, mais à partir de là, on la fait bifurquer de façon, à avoir un V dont les deux branches BC, BD doivent être séparées l'une de l'autre, en haut, par un intervalle de 7 à 8 centimètres. Ces deux sacs contigus sont encore ouverts en EA et AF. On les remplit avec des glumes d'avoine : quant à la quantité qu'il faut mettre, je ne l'indique pas, c'est une affaire de tact. On ferme alors au moyen d'une couture les ouvertures EA et AF et le coussin bivalve est terminé. La construction de cet appareil est fort simple ; son application l'est davantage encore. Il suffit de placer le membre sur le milieu et de relever les deux valves : il se trouve alors couché dans une gouttière élastique qui se moule sur toutes les sinuosités, le maintient de tous les côtés excepté en avant, ce qui permet de le surveiller. Rien de plus facile que de donner à l'appareil la solidité nécessaire. On place pour cela de chaque côté une attelle, à défaut d'atelle un bâton résistant que l'on fixe au moyen de trois ou quatre lacs placés circulairement. On a eu soin de disposer les choses de manière à ce que le coussin dépasse un peu le pied en réunissant alors les deux extrémités, soit par un point de couture soit au moyen d'une épingle, on empêche tout mouvement de rotation.

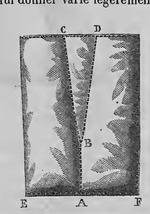


Fig. 76. — Coussin bivalve pour le fractures de jambe.

Quand il s'agit d'une fracture de cuisse (fig. 77), le coussin doit être plus long et disposé de façon à ce que la valve externe remonte jusqu'à la crête iliaque, la valve interne sera moins longue. Pour le construire, on prend de la toile cretonne de un mètre de largeur, d'une longueur égale à celle du membre inférieur et du bassin réunis, et même de quelques centimètres de plus. On plie l'étoffe en deux, on a alors un long parallélogramme de 50 centimètres de large. On prend la longueur du membre en dedans FG. On coupe obliquement l'étoffe en GH; on promène également les ciseaux de G en F de façon à ce que le coussin qui a 50 centimètres en haut ne mesure plus en bas EF que 40 centimètres; on fait ensuite une couture à points glissés sur le milieu qui remonte jusqu'au 1/3 du coussin : à partir de B, la couture devient double BC et BD de manière à ce que la base DC du triangle d'étoffe resté libre et circonscrit par les coutures mesure 17 à 18 centimètres.

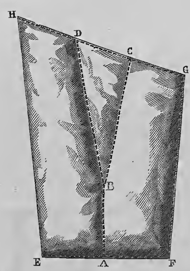


Fig. 77. — Coussin bivalve pour les fractures du fémur.

On dira peut-être que cet appareil ne se compose que du remplissage des anciens disposé d'une façon particulière, et que les coussins qui font partie du bandage de Scultet agissent de la même manière; qu'on se détrompe, il n'y a pas de comparaison à établir. J'engage le jeune praticien à ne pas attendre qu'il ait une fracture à traiter pour s'en convaincre : qu'il fasse faire sur lui-même l'application de ces deux appareils et il sera étonné des différences qu'ils présentent. Le bandage de Scultet se dérange, on le sait, avec une déplorable facilité ; les coussins latéraux se déplacent, le membre est alors mal soutenu en arrière. Rien de semblable ne peut se produire avec le coussin bivalve; le membre une fois placé dans la gouttière formée par les valves relevées est très-bien maintenu, précisément parce que ces deux coussins sont solidaires, ils se soutiennent l'un et l'autre. La figure ci-jointe donne une assez bonne idée de cet excellent appareil qui n'est d'ailleurs destiné qu'à remplir les indications des premiers jours.

Lorsque le gonflement a disparu, et que toute éventualité d'inflammation est écartée, on le remplace par un de ceux que je ferai connaître tout à l'heure. Le lecteur trouvera peut-être que je vante beaucoup trop un appareil d'une simplicité presque vulgaire. Si l'on veut juger de la valeur d'un bandage par les services qu'il peut rendre, je n'hésite pas à affirmer que le coussin bivalve est une des innovations les plus heureuses qui aient été

faites dans le traitement des fractures. Un perfectionnement qui n'est pas à dédaigner quand on applique ce bandage pour une fracture de la par-

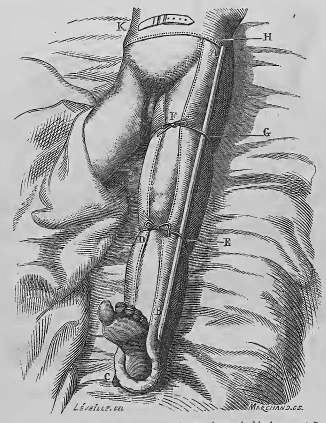


Fig. 78. — Fracture de cuisse en appareil, dans le grand coussin bivalve. — A B, Attelle externe, remplacée au besoin par un bâton, si l'on n'a pas d'attelle. — C, Extrémité inférieure de l'attelle interne. — D E, F G, Lacs qui maintiennent fermé le coussin bivalve. — K H, Ceinture embrassant le bassin, formée au dépens d'une pièce d'étoffe cousue en H à la partie supérieure de la valve externe du coussin.

tie supérieure du fémur, consiste à ajouter une ceinture en toile de cretonne que l'on coud à la partie H K du coussin ; on a alors une prise sur le bassin qui rend bien plus facile la contention des fragments.

Le coussin bivalve, tel que je l'ai décrit, ne peut s'appliquer qu'au membre inférieur; en lui faisant subir de légères modifications on pourrait l'utiliser pour le membre supérieur. Quoi qu'il en soit, les cas où il serait ici d'une utilité réelle sont infiniment plus rares, car le chirurgien peut se tirer bien plus facilement d'embarras, et parvient toujours à improviser un appareil qui suffit à remplir les indications des premiers jours.

Gouttières. — Ces appareils ont été décrits et en partie figurés aux arti-

cles ANKYLOSE, APPAREILS, COXALGIE. Il y a des gouttières pour la jambe (fig. 79);

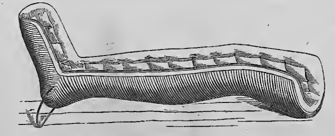


Fig. 79 — Gouttière de Bonnet pour la jambe.

des gouttières pour les fractures de cuisse et du bassin (fig. 80);

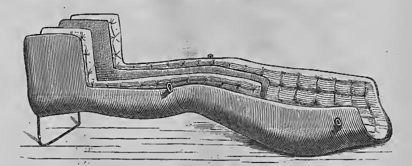


Fig. 80. — Gouttière de Bonnet pour les fractures de cuisse et du bassin.

pour les fractures de la colonne vertébrale (fig. 81 et fig. 82);

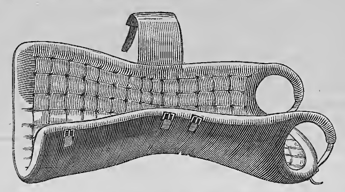


Fig. 81. — Gouttière de Bonnet pour les fractures de la colonne vertébrale.

Fig. 82. — Gouttière de Bonnet pour les fractures de la colonne vertébrale. Le malade se soulève à l'aide de l'appareil.

pour celles de l'humérus et de l'épaule (fig. 83).

L'application de ces divers appareils est des plus simples. La fracture étant réduite, il suffit d'y placer le membre malade. Comme la gouttière est construite d'après certaines règles, qu'elle est susceptible de recevoir certaines modifications de forme, on peut en quelque sorte les mouler instantanément sur le membre qu'il s'agit de maintenir, et dont elles suivent toutes les sinuosités. Le déplacement des fragments n'a pas de tendance à se produire, à moins, cependant, que la fracture ne soit très-oblique. Je dirai dans un instant les précautions qu'il convient de prendre en pareil cas. Une fois en place, l'appareil peut rester jusqu'à la fin du traitement. La surveillance est très-facile, un coup d'œil suffit pour s'assurer de l'état des parties. Mayor, auquel on doit reporter

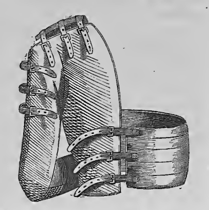


Fig. 83. — Gouttière thoracique de Bonnet pour les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

l'honneur d'avoir imaginé les appareils de ce genre, en a fait ressortir dans sa *Chirurgie simplifiée* tous les avantages, et cependant il y a loin de ses premiers essais aux gouttières perfectionnées de Bonnet. Pour ce qui concerne les fractures. de l'humérus et de l'épaule, aucun appareil ne peut soutenir la comparaison, il suffit de jeter un coup d'œil sur la figure 84 pour s'en convaincre. Le membre est maintenu dans une bonne position, et grâce à la cuirasse il fait corps avec le tronc, aussi les malades peuvent-ils se lever le lendemain de l'accident, ce qui n'est pas un médiocre avantage. Les fractures de la colonne vertébrale ne peuvent être bien traitées qu'au moyen de ces gouttières.



Fig. 84. — Appareil de Bonnet (de Lyon) pour le traitement des fractures de l'humérus par l'extension continue.

J'en dirai autant des fractures du bassin et du col du fémur. C'est avec ces appareils seulement que l'on peut obtenir l'immobilisation complète tout en permettant au malade d'exécuter pour ses besoins journaliers des mouvements de totalité. On ne peut adresser aux gouttières de Bonnet qu'un reproche, elles sont coûteuses, et on ne les a pas toujours sous la main. Cette objection a dans la pratique une valeur réelle et j'en tiens compte. Ces appareils présentent des avantages si incontestables, ils remplissent si bien toutes les indications, tout en permettant la surveillance incessante du membre malade, ils sont en un mot si commodes pour le patient et pour le chirurgien, que si ce n'était cette raison, je n'en décrirais pas d'autres pour le traitement des fractures simples ; ils résolvent complétement le problème thérapeutique. Il ne faut pas cependant exagérer la valeur de l'objection : chose étrange, cette considération dont je ne veux pas diminuer l'importance, n'est mise en avant que lorsqu'il s'agit des gouttières de Bonnet. Bien d'autres appareils à fracture, plus coûteux encore ont été proposés; les auteurs n'envisagent que les avantages qu'ils présentent, sans s'inquiéter de cette question de prix. Je dois ajouter que si dans maintes circonstances, on est dans la nécessité d'en tenir compte, il en est d'autres où on n'a pas à s'en préoccuper. Pour ce qui concerne le service des hôpitaux, par exemple, les gouttières pouvant avec des réparations insigni-

fiantes servir à un grand nombre de blessés, n'entraînent pas une dépense aussi considérable que les bandages à bandes, à linges, à coussins, etc., etc.

Boîtes-caisses. — Ces appareils étaient déjà en usage du temps d'Hippocrate; on a essayé à diverses époques de les remettre en honneur : il serait aussi fastidieux qu'inutile de décrire les modifications, que sous prétexte de perfectionnement, on leur a fait subir. La boîte de Baudens qui n'est du reste qu'une modification, ou plutôt une reproduction de l'appareil de J. L. Petit constitue ce qui a été fait de mieux en ce genre.

L'application des boîtes de Baudens est longue et minutieuse, le traitement exige une surveillance soutenue : le blessé est condamné à une immobilité absolue dans le décubitus dorsal ; aussi quand on veut passer le bassin, on ne peut y parvenir sans imprimer des mouvements qui retentissent dans le foyer de la fracture. Le traitement en un mot est pénible pour le malade et pour le chirurgien. J'ai vu Baudens obtenir, j'en conviens, de très-beaux résultats; il n'y arrivait, toutefois, qu'à force de soins, qu'en corrigeant chaque jour les défauts d'application, en resserrant incessamment certains liens, en en relâchant certains autres, en exerçant, en un mot, une surveillance et une intervention de tous les instants. Peut-on atteindre le but plus sûrement et à moins de frais, c'est ce qui ne me paraît pas douteux.

Je rappellerai des appareils qui ont été désignés sous des noms différents. Ce sont des appareils amovibles à contention simple, ou si on le désire, à extension continue. Leurs inventeurs les ont fait connaître sous la dénomination d'*appareils polydactyles* qui rappelle effectivement l'idée originale qui a présidé à leur construction. Ces appellations diverses n'ont rien qui doive surprendre : les classifications, sous ce rapport, ne sauraient être rigoureuses, attendu qu'il est difficile de trouver un appareil qui ne présente pas dans une ou plusieurs de ses parties des points de ressemblance avec ceux qui figurent dans les classes voisines.

Appareil polydactyle de J. Roux. — Dans la plupart des appareils dont il a été question jusqu'ici, la fracture réduite est maintenue par des coussins soutenus par des attelles droites, ou par des liens placés de distance en distance, et tirant tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, suivant l'indication. J. Roux a eu l'idée de maintenir le membre dans la bonne position où la réduction l'a placé, au moyen d'attelles sinueuses, ou du moins à l'aide de chevilles nombreuses qui peuvent être placées comme des tuteurs tout autour du membre.

Cet appareil qui est décrit et figuré à la page 55, t. III du Dictionnaire, est ingénieusement conçu ; toutefois il entre dans sa construction un très-grand nombre de pièces plus ou moins difficiles à agencer. Son application demande beaucoup de temps, de soins et de surveillance. Il est bien loin de présenter les avantages et la commodité de la grande gouttière de Bonnet (fig. 83), surtout quand on a à traiter une fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Avec lui en effet on n'immobilise pas le bassin, condition capitale à remplir en pareil cas. Le reproche que l'on a fait à l'ap-

pareil de Bonnet, d'être d'un prix élevé, lui est applicable avec encore plus de raison.

Appareil de Gaillard (de Poitiers). — Je me contente de signaler cet appareil dont la description se trouve à la page 55, t. III de ce Dictionnaire. Sa construction est simple, son application n'offre aucune difficulté ; tels sont les avantages qu'il présente. Le coussin bivalve que j'ai décrit lui est supérieur sous ces deux rapports, et mérite par conséquent de lui être préféré.

Appareils hyponarthéciques, — Ces appareils se composent ainsi que l'indique l'étymologie (ὑπό sous, νάρθηξ attelle) d'une attelle destinée à soutenir le membre fracturé qui y est fixé par deux systèmes de bandes chargées de faire l'extension et la contre-extension, et par un troisième lien placé au niveau de la fracture, de façon à maintenir les fragments en contact. Si on s'en tenait aux termes de la définition, quelques-uns des appareils que nous venons d'examiner pourraient rentrer dans cette catégorie. L'usage, toutefois, veut que quand on parle d'appareils hyponarthéciques on désigne l'appareil dont Sauter (de Constance) a eu la première idée, et les dérivés de cet appareil, c'est-à-dire ces bandages dont la partie principale est l'attelle dont j'ai parlé, et qui permet de tenir le membre suspendu. Je viens de dire que l'on rapportait à Sauter l'honneur d'avoir imaginé cette méthode de traitement ; on pourrait toutefois trouver dans l'arsenal des anciens chirurgiens des tentatives faites dans la même sens. Ravaton, par exemple, employait déjà la gouttière suspendue dans les fractures de jambe. Posch (de Vienne) et Bell faisaient usage de hamacs pleins attachés à des traverses susceptibles d'être élevées le long des montants d'un châssis. Loffler faisait usage d'une planchette suspendue aux quatre angles. Braun retourna l'appareil de Loffler, il mit la planchette sur le membre qui était soutenu par une rangée de sangles séparées et attachées à cette planchette. Je pourrais multiplier ces citations. Toutefois l'hyponarthécie n'était appliquée qu'aux fractures de la jambe. Sauter (de Constance) généralisa cette méthode, et l'appliqua au traitement des fractures de la cuisse et du membre supérieur.

Mayor a adopté avec enthousiasme cette méthode qu'il a fait sienne, en quelque sorte, en substituant à l'attelle de Sauter, ses gouttières en treillis de fil de fer. La gouttière était d'ailleurs garnie d'une épaisse couche de coton afin de préserver les parties du contact immédiat d'un corps dur. J'ai déjà dit mon opinion sur ces appareils, je n'y reviens pas : quant à la suspension du membre, elle ne présente, sauf indication spéciale et tout à fait exceptionnelle, aucun avantage : je puis donc me dispenser de décrire les nombreux moyens qui ont été imaginés pour rendre cette suspension plus commode, ainsi que les modifications plus nombreuses encore qui ont été apportées à l'appareil lui-même, c'est-à-dire à l'attelle. Je décrirai cependant très-succinctement un appareil qui a été à ce qu'il paraît employé avec succès dans la guerre d'Amérique, et qui peut rendre quelques services dans certaines circonstances. Smith (de Maryland) reprenant l'idée de Braun, construit son attelle antérieure avec deux tringles

de fil de fer A de 5 millimètres de diamètre, fixées parallèlement au moyen de branches transversales avec 7 à 8 centimètres d'écartement (fig. 85).



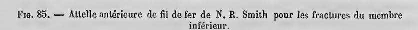


Fig. 85. — Attelle antérieure de fil de fer de N. R. Smith pour les fractures du membre inférieur.

Cette attelle doit d'ailleurs être assez longue pour atteindre la crête iliaque d'un côté et dépasser les orteils de l'autre (fig. 86). On lui donne

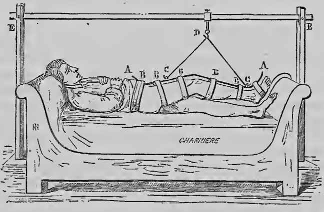


Fig. 86. — Attelle antérieure de N. R. Smith pour les fractures du membre inférieur.

au moyen d'une forte pince les inflexions suffisantes pour qu'elle puisse s'adapter à la face antérieure du membre dont elle suit tous les contours. On l'entoure de bandes, puis on l'applique à la face antérieure du membre et on la maintient dans cette position par cinq ou six bandelettes de diachylum qui s'enroulent à la fois autour de l'attelle et autour du membre. Le tout est suspendu à l'aide de cordes D attachées aux branches transversales de l'attelle.

Bandages inamovibles. — On désigne ainsi des appareils qui immobilisent le membre fracturé dans une enveloppe permanente, qui doit rester en place pendant toute la durée du traitement. Les anciens les connaissaient, mais ils ont été entièrement abandonnés, malgré les efforts tentés à diverses époques pour les réhabiliter. Belloste, en 1696, Moschati en 1751, Ledran, D. J. Larrey se sont efforcés, à l'aide de procédés qu'il serait trop long de rappeler, de ramener le traitement des fractures au principe strict de l'inamovibilité. Velpeau lui-même en 1829 chercha à entraîner les chirurgiens dans cette voie, mais, malgré sa grande autorité, il ne put parvenir à détrôner le trop fameux bandage de Scultet. Quoi qu'il en soit, c'est à Seutin (de Bruxelles) que l'on doit surtout la révolution qui a fini par triompher. Son bandage, à côté d'avantages incontestables, offre des

inconvénients réels que la pratique a bien vite fait ressortir, mais que d'heureuses modifications ont fait disparaître. Burggraeve (de Gand) a en quelque sorte transformé le bandage de Seutin par l'addition de la ouate. C'est du moins à lui que l'on reporte généralement l'honneur de ce perfectionnement, d'autres cependant pourraient peut-être le revendiquer. C'est ainsi que Mayor, le fougueux adversaire du bandage de Seutin, a indiqué clairement dans sa *Chirurgie simplifiée*, t. II, p. 239, ce qu'il y avait à faire pour faire disparaître la plupart des inconvénients qu'il reprochait à l'inamovible; « mais, dit-il, en parlant du bandage de Seutin, si l'on prétend le faire servir également dans quelques complications sérieuses, eh bien, qu'on cherche au moins à le rendre supportable et à l'adapter, tant soit peu, aux exigences variées et impérieuses des parties molles. Oui, il est absolument nécessaire de mieux combiner les inamovibles *tutti quanti*, s'il s'agit de leur assigner une bonne place parmi les agents mécaniques de contention, et il importe essentiellement de signaler leurs imperfections et leurs dangers avant que la trop facile routine s'empare de ce procédé, et que l'empirisme lui ait donné une valeur absolue et trop exclusive qu'il est certes loin de mériter. Les combinaisons dont ce moyen est susceptible, et qui sont plus ou moins indispensables pour constituer, sur le patron des appareils inamovibles ordinaires, un assez bon agent contentif des fragments, sont faciles à réaliser. Placez une couche plus ou moins épaisse de coton cardé ou ouate sous vos premières pièces destinées à la future solidification : *licet ab hoste doceri.* » Le bandage de Seutin, est aujourd'hui complétement abandonné et remplacé par le bandage ouaté et amidonné de Burggraeve qui a fait précisément ce que Mayor a conseillé.

Pour construire ce bandage il faut 1° une feuille de ouate blanche et bien fournie (je dis blanche parce que les ouates grises ou noires sont plus grossières et provoquent des démangeaisons quelquefois fatigantes); à défaut de ouate, on prendra du coton cardé en feuilles. On découpe l'ouate en bandes de 15 centimètres environ de largeur; 2° du carton gris, en feuilles et non collé, d'une épaisseur à peu près égale à celle de la couverture d'un in-8°. On taille dans ce carton des attelles d'une longueur et d'une largeur convenables et d'une forme qui varie suivant les indications, on les trempe rapidement dans l'eau chaude pour les ramollir; 3° des bandes de calicot, je préfère un calicot un peu grossier, non apprêté; 4° de la colle d'amidon. Tout étant préparé, on réduit la fracture et on procède à l'application du bandage. Le membre est maintenu dans une bonne position par des aides, le chirurgien l'entoure d'une bande de ouate qu'il conduit à la manière d'une bande roulée ordinaire en commençant par l'extrémité du membre. On met une couche suffisante en ayant soin de lui donner plus d'épaisseur dans les points qui correspondent aux saillies osseuses, il vaut mieux du reste pécher par excès, puis on roule pardessus une bande de calicot. Ceci fait, on passe rapidement sur cette bande, avec un pinceau ou avec la main, une couche de colle d'amidon. On procède ensuite à l'application des attelles de carton préalablement en-

duites d'amidon, on les étale de chaque côté du membre, et on les moule sur les parties qu'elles doivent recouvrir à l'aide de pressions convenablement faites. S'il s'agit du membre inférieur, on commence par les attelles latérales. On les fixe à l'aide de tours de bandes, puis on applique l'attelle antérieure et l'attelle postérieure que l'on fixe de la même manière. Il faut serrer les doloires ni trop ni trop peu. C'est un détail important, et que la pratique seule peut apprendre. Il est bon de laisser à découvert l'extrémité des orteils, s'il s'agit du membre inférieur, l'extrémité des doigts s'il s'agit du membre supérieur afin de pouvoir juger de l'état des parties. Ce bandage n'offre qu'un inconvénient, c'est celui de se durcir un peu lentement, il peut à la rigueur se déformer avant sa complète solidification; cela arrive lorsque le malade est indocile. Il ne faut pas du reste exagérer l'importance de cet inconvénient, on peut l'écarter, en fixant sur le bandage à l'aide de quelques tours de bande deux attelles provisoires en fil de fer recuit. Cette précaution assure la solidité du bandage pendant le temps qu'il met à se dessécher.

Le bandage ouaté et amidonné donne des résultats excellents, il remplit à merveille toutes les indications, les fragments sont bien maintenus : on lui a adressé, cependant, le même reproche qu'à tous les bandages inamovibles, c'est de masquer les parties, de ne pas permettre la surveillance du membre. Si un gonflement considérable se produit, il peut se faire que les parties molles soient trop comprimées, et la gangrène peut être le résultat de cette compression; examinons la valeur de l'objection. C'est celle que l'on adressait, non sans raison, au bandage de Seutin. L'addition de la couche de ouate change complétement les conditions. Nul accident n'est à craindre, à moins que le bandage n'ait été appliqué en dépit de toute règle et de toute mesure. L'immobilité de l'appareil, la température uniforme, maintenue au sein des parties, sont déjà des raisons qui empêchent le gonflement inflammatoire de se produire : aussi, celui-ci n'est-il jamais considérable, et dans tous les cas, lorsque la chose a lieu les tissus peuvent se tuméfier sans être étranglés ; la couche de ouate se laisse déprimer et permet un certain développement.

L'expérience clinique qui doit juger en dernier ressort une question de ce genre a prononcé : il n'est pas un chirurgien qui ne considère le bandage amidonné et ouaté de Burggraeve comme une des conquêtes les plus précieuses qui aient été faites dans la thérapeutique chirurgicale.

Bandage plâtré. — Malgré les avantages incontestables que présente le bandage amidonné, on a cherché à obtenir quelque chose de plus parfait encore. Voyons jusqu'à quel point on a réussi.

Je renvoie le lecteur à la page 51 du t. III de ce Dictionnaire, qui renferme la description des bandages plâtrés de Mathysen et de Van de Loo, ainsi que l'indication des principales modifications apportées par plusieurs chirurgiens à la construction de ces appareils. Je me contente de formuler ici mon opinion sur la valeur qu'il faut leur accorder. Le bandage plâtré offre l'immense avantage de se solidifier très-promptement, mais il n'est pas sans présenter des inconvénients sérieux : le plâtre

revient sur lui-même et il faut, pour faire un bon bandage, une très-grande habitude. Plusieurs chirurgiens allemands le vantent beaucoup et le préfèrent au bandage amidonné. Je comprends cette préférence. Leurs services hospitaliers sont organisés, en effet, de façon à ce que le chirurgien a toujours sous la main des aides et des infirmiers admirablement dressés. Le plâtre est difficile à manier, on acquiert sans doute, avec le temps, une grande habileté, et lorsqu'on la possède on manœuvre avec la précision désirable, mais c'est là précisément que gît la difficulté. Le bandage plâtré constitue donc un très-bon appareil, lorsqu'il est artistement fait; mais qu'on me passe l'expression, il ne supporte pas la médiocrité; s'il n'a pas été construit par une main très-exercée, il peut être très-dangereux. L'engouement de nos voisins pour le bandage plâtré n'est pas général du reste; Stromeyer, par exemple, après l'avoir employé, le rejette complétement. Le bandage ouaté et amidonné est moins élégant, mais avec lui on est bien moins exposé aux accidents résultant de la compression. Les inconvénients que présente le bandage plâtré ordinaire, ont engagé les chirurgiens à le modifier. Herrgott (de Strasbourg) a très-heureusement tourné la difficulté, en le construisant avec ce qu'il appelle les attelles plâtrées. Voici en quoi consiste son procédé. Je suppose, pour la commodité de la description, qu'il s'agisse d'une fracture de jambe. Le membre est au préalable rasé, huilé ou graissé. On prend un morceau de toile grossière à laquelle on donne la longueur et la largeur convenables pour faire l'attelle postérieure. L'étoffe est trempée tout ouverte dans une bouillie de plâtre de Paris, de consistance crémeuse, jusqu'à ce qu'elle soit bien imprégnée. On la soulève alors et on la plie dans le sens de sa longueur en deux, puis en quatre. On la passe rapidement entre les doigts pour chasser les bulles d'air, et on attend une ou deux minutes; quand la solidification est sur le point de se faire, on applique rapidement l'attelle sur le côté postérieur du membre en la faisant revenir sur la plante du pied. Il va sans dire que la fracture est maintenue réduite aussi exactement que possible, on a soin de mouler très-exactement l'attelle sur le membre, ce que l'on peut faire au moyen d'une bande roulée, rapidement placée. Six à sept minutes suffisent pour que la gouttière que l'on vient de fabriquer soit assez solide. On coupe la bande roulée qui n'a été mise que pour mouler plus exactement la gouttière, puis on applique de chaque côté, en procédant de la même manière une attelle plâtrée. Toutefois pour éviter qu'elle adhère à la précédente, il faut avoir la précaution de placer un linge huilé sur les bords de celle-ci. Quand l'appareil est sec, on régularise avec des cisailles les parties exubérantes des attelles; on y pratique des échancrures, on y taille des fenêtres dans le cas de fracture compliquée qui exige un pansement. Enfin, on peut les rendre imperméables en les enduisant, quand elles sont sèches, de vernis copal anglais des carrossiers, ou de vernis copal térébenthiné, ou bien encore de résine que l'on a fait dissoudre dans l'éther.

On a employé pour la construction des bandages inamovibles d'autres substances solidifiantes, je ne puis les indiquer toutes, mais je ne peux

me dispenser de parler du *silicate de soude* ou de *potasse*. Pour faire le bandage, on commence par entourer le membre d'une bande de flanelle, ou bien encore d'une légère couche d'ouate, puis on peut procéder de deux manières : 1° On prend des bandes de tarlatane, on les trempe dans une solution de silicate à 32 ou 33 degrés, on les roule autour du membre, on met ainsi plusieurs tours de bandes suivant la force que l'on veut obtenir. On peut encore rouler la bande sèche autour du membre, et l'imprégner ensuite avec un pinceau trempé dans la substance solidifiante.

Ce bandage est sec au bout de 6 à 8 heures. Il présente une très-grande solidité et il offre l'avantage d'être très-léger; on a dit que des accidents très-graves avaient été la conséquence de son application. On m'a cité le cas d'un malade affecté d'une fracture simple de l'humérus, qui aurait succombé à des brûlures étendues, à de véritables eschares produites par un silicate impur et caustique. Je ne sais jusqu'à quel point le fait est exact. Il me paraît bien étonnant qu'avec les précautions que j'ai indiquées, le silicate ait pu pénétrer à travers la première bande de flanelle. J'admets, on le voit, la causticité du liquide employé dans ce cas; si la bande silicatée a été appliquée immédiatement sur la peau, ce que j'ignore, cela dénoterait peu d'habitude de la part du chirurgien à qui l'accident est arrivé, et on pourrait fort bien se demander si la gangrène n'a pas été la conséquence d'une compression trop forte. Quoi qu'il en soit, il est bon d'être prévenu. Jusqu'à plus ample informé, le chirurgien fera bien d'essayer le silicate qu'il emploie; une goutte du liquide déposée sur la peau de l'avant-bras, l'aura bien vite éclairé sur ce point.

Le bandage silicaté est facile à exécuter, il n'a pas comme le bandage plâtré, l'inconvénient de revenir sur lui-même ; il s'enlève facilement, il suffit pour cela de l'imbiber d'eau chaude; mais il a le désavantage de se solidifier beaucoup plus lentement. Le grand avantage du bandage plâtré tient effectivement à ce que l'on peut, avec des aides, maintenir la réduction jusqu'à ce qu'il soit convenablement durci : malgré tout, je préfère le bandage silicaté, il est plus facile à enlever si l'indication s'en fait sentir. On peut y tailler des fenêtres avec bien plus de facilités. On peut d'ailleurs le rendre imperméable en l'induisant des substances dont j'ai parlé plus haut.

En résumé, dans le traitement des fractures simples, le bandage inamovible qui me semble devoir être préféré est le bandage ouaté et amidonné de Burggraeve. Il offre tous les avantages que présentent les autres, sans exposer aux inconvénients que j'ai signalés; le seul reproche qu'on puisse lui faire, est de se solidifier lentement. Mais on peut parer à cet inconvénient en le fortifiant, au moyen d'attelles en fil de fer recuit. Je ne saurais trop recommander aux élèves de s'exercer à l'application de ce bandage. Ce n'est que lorsqu'on a acquis une certaine habileté de main que l'on peut juger des avantages qu'il présente; malheureusement on dédaigne trop ces détails de pansement, et cependant c'est par là que le chirurgien devient souvent utile. Dans les traitements des fractures, la supériorité est acquise à celui qui sait construire avec dextérité un appa-

reil. Aussi, je ne saurais trop applaudir au précepte écrit par Billroth en caractères italiques, afin de témoigner de l'importance qu'il y attache. « *Un appareil inamovible pour être bien fait, demande autant d'exercice, d'habileté et de précautions qu'en exigeaient autrefois les appareils à attelles.* »

Appareils amovo-inamovibles. — Ils se rapprochent des précédents par la fixité de la contention qu'ils exercent, ils en diffèrent en ce que leur construction permet au chirurgien de mettre à découvert et d'examiner la fracture, quand il le juge convenable. Quelques-uns des appareils inamovibles que j'ai décrits peuvent être transformés en appareils amovo-inamovibles. Il suffit, pour cela, de les fendre dans le sens de leur longueur : c'est même ce que Seutin faisait ordinairement. Toutefois ce n'est guère qu'avec le bandage amidonné que l'on obtient ainsi une gouttière susceptible de s'ouvrir pour laisser examiner le membre. On resserre les valves immédiatement, et l'appareil redevient inamovible. On a imaginé des appareils avec l'intention de répondre dès le début et pour toute la durée du traitement à l'indication posée plus haut. A la rigueur, les gouttières de Bonnet pourraient rentrer dans cette classe. Ce sont bien là des appareils destinés à assurer l'immobilité pendant toute la durée du traitement, tout en permettant d'examiner la fracture sans rien déranger aux pièces principales. Quoi qu'il en soit, le type du bandage amovo-inamovible est la gouttière construite avec la gutta-percha qui est décrite et figurée à la page 529 du tome V de ce Dictionnaire.

Ces appareils ont eu un moment de vogue, puis ils ont été peu à peu abandonnés. Entraîné, comme beaucoup d'autres, par les avantages théoriques que ces gouttières semblent offrir, je les ai employées. Je n'ai pas tardé à reconnaître qu'il est extrêmement difficile de les construire. La gutta-percha se moule très-bien sur un corps inerte, mais quand on l'applique sur les téguments, on détermine une douleur que le malade ne peut supporter. Si on attend que la température ait baissé, la substance ne se moule plus commodément. En admettant même que le malade puisse supporter le contact d'une feuille assez molle, et par conséquent assez chaude, le moule se déforme avant d'être refroidi. Bref, réserves faites pour des cas tout à fait exceptionnels (fractures du maxillaire) je ne conseille pas d'y avoir recours.

Appareils en cuir moulé. — Guy de Chauliac, A. Paré, plus tard Bell et à une époque plus rapprochée de nous, Lambron, ont préconisé les appareils de ce genre. Avant d'adopter d'une manière définitive ses gouttières, Bonnet a essayé le cuir moulé. Il est incontestable que ces appareils remplissent à merveille toutes les indications. Je vais plus loin, il n'y en a pas qui les remplissent aussi bien, mais la difficulté est de se les procurer, qu'on en juge par un exemple : j'ai en ce moment un malade qui a été atteint d'une fracture compliquée de la jambe et qui est guéri : il est très-pusillanime et il n'ose s'appuyer sur son membre, je lui ai fait construire un appareil en cuir moulé, car je tiens absolument à ce qu'il marche. Eh bien, pour avoir cet appareil il a fallu : 1° faire mouler la jambe ma-

lade ; 2° faire reproduire par un formier la jambe moulée ; 3° faire travailler le cuir par un ouvrier spécial. Ces appareils sont donc très-longs à construire, très-coûteux, et ce n'est que dans des cas tout à fait spéciaux, et nullement quand il s'agit d'une fracture simple que l'on peut songer à les employer. La consolidation a le temps de se faire avant qu'ils soient terminés.

Appareils modelés. — Plusieurs chirurgiens, Laforgue, Smée, Merchie entre autres, ont eu l'idée de fabriquer à l'avance et avec des substances diverses, des espèces de gouttières ou coques moulées sur nature et propres à être appliquées instantanément sur les membres fracturés, de manière à simplifier le premier pansement, et à rendre moins pénible le transport des blessés. Merchie a poursuivi la solution de ce problème avec une grande persévérance, et il est arrivé à instituer un nouveau système de déligation appelé, suivant lui, à rendre les plus grands services, principalement dans la chirurgie d'armée. Les gouttières de Merchie sont faites avec du carton découpé d'une certaine manière, que l'on moule après l'avoir ramolli sur des membres bien conformés, et que l'on fait dessécher ensuite. Ce système de déligation est exposé longuement dans un livre très-bien travaillé et fort instructif, que le chirurgien belge vient de publier. Tous les renseignements nécessaires pour la confection des bandages modelés s'y trouvent, ainsi que dans l'excellent ouvrage de Gaujot : *Arsenal de la chirurgie contemporaine*. Ce livre se trouve entre les mains de tous les chirurgiens ; j'y renvoie donc le lecteur qui désirerait avoir des détails plus complets. Je n'ai jamais eu l'occasion d'employer les bandages en carton moulé ; au point de vue théorique, ils me parraissent remplir les principales indications. Nul doute en effet que la tâche du chirurgien ne soit singulièrement simplifiée, lorsque celui-ci n'a en quelque sorte qu'à prendre un appareil préparé à l'avance, et à l'appliquer sur des formes disposées à le recevoir. Je dois dire cependant que plusieurs confrères de l'armée auxquels j'ai demandé des renseignements sur l'utilité qu'ils avaient retirés des appareils de Merchie ne m'ont point paru très-sastisfaits. Ils reprochent à ces gouttières de tenir beaucoup de place dans les fourgons d'ambulance, de se déformer avec une grande facilité quand le temps est humide et pluvieux. Je ne suis pas en mesure, je le répète, de me prononcer sur la valeur de ces objections ; c'est à l'expérience à décider.

Appareils modelés en toile métallique. — Un de nos confrères distingués de l'armée, Ch. Sarazin, vient de faire connaître un système d'appareils spécialement destinés au service des ambulances, et qui me semble résoudre le problème d'une manière très-satisfaisante. J'ai étudié ces appareils avec soin, j'ai pu me convaincre *de visu* qu'ils s'appliquaient avec la plus grande facilité, rapidement, et qu'une fois en place ils simplifiaient singulièrement le transport des blessés. Leur disposition permet de les emballer avec facilité, et d'en mettre un certain nombre dans un petit espace. Tous ces avantages m'ont paru assez importants pour m'engager à donner ici la description de l'appareil destiné au membre inférieur.

Jambe : L'appareil se compose d'une attelle en bois d'une longueur convenable de 5 centimètres de largeur environ et de 1 centimètre d'épaisseur ; on fixe sur cette attelle avec des clous en U à double pointe, deux valves

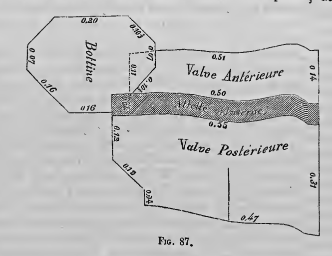


Fig. 87.

faites avec une toile métallique à mailles de 2 tiers de centimètres. Le fil qui la forme a 8 dixièmes de millimètre environ, il a été du reste galvanisé ou zingué avant la fabrication de la toile. On donne à ces valves la forme et les dimensions indiquées dans la figure 87.

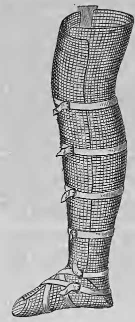


Fig. 88.

Lorsque les valves sont découpées dans la toile, on arrête les bouts de fils de fer en les repliant avec une petite pince ; enfin en les bordant avec du cuir, on donne à l'appareil une belle apparence, et on rend son application plus commode.

Pour appliquer l'appareil on étale les valves, on leur donne à l'aide de pressions convenables une première forme, puis on les recouvre d'une bonne couche de ouate. Ceci fait, le membre est placé sur l'appareil de façon à ce que l'attelle occupe la face interne ; puis à l'aide de pressions on ramène les valves sur le membre qui est bientôt complétement enfermé dans cette carapace métallique : on les maintient fermées avec des rubans de fil, des courroies, etc., etc. La figure 88, montre l'appareil en place et me dispense d'entrer dans plus de détails.

L'appareil pour les fractures de cuisse se compose de l'appareil pré-

cédent, plus d'un autre que je vais décrire. Ces deux parties séparées, deviennent solidaires grâce à un petit mécanisme que l'on saisira facilement. L'attelle jambière peut être engagée dans une mortaise que présente l'attelle fémorale. La construction de cette portion fémorale repose sur les mêmes principes qui ont présidé à la construction de l'appareil pour la jambe. Attelle interne en bois, sur laquelle on cloue des valves métalliques dont les dimensions et la forme sont indiquées dans la figure 89.

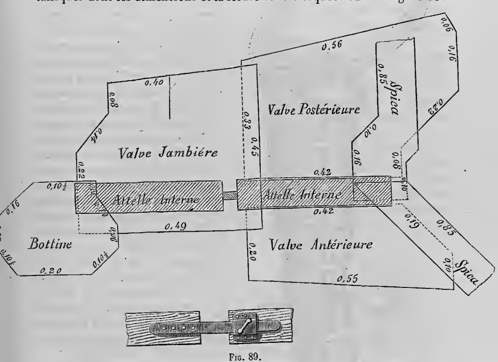


Fig. 89.

On fixe en outre à la partie supérieure de l'attelle deux rubans en toile métallique de 15 centimètres de largeur et qui doivent former un spica destiné à immobiliser le bassin. On applique l'appareil comme il a été dit plus haut. La figure 90 représente l'appareil appliqué.

Cet appareil permet, comme je l'ait dit, le transport des blessés ; pour les pansements, il suffit de lâcher les boucles des courroies, et d'écarter les valves avec le coton qui les matelasse. Je ne décris pas les appareils destinés au membre supérieur. Leur construction et leur application sont encore plus simples que pour le membre inférieur. Un chirurgien pourrait à la rigueur confectionner un appareil de toutes pièces. Dans tous les cas, leur construction est si simple qu'un ouvrier épinglier serait bien vite dressé à les fabriquer, et une fois au courant, il pourrait en livrer un certain nombre dans la journée. La matière première a peu de valeur : au total je crois que l'appareil modelé en toile métallique de Ch. Sarazin est appelé à rendre les plus grands services dans la chirurgie d'armée.

Cette revue des appareils employés dans le traitement des fractures est déjà bien longue, je suis loin cependant d'avoir épuisé la matière. Toutefois, je crois devoir me borner à l'indication de ceux auxquels le praticien peut avoir recours. En restant dans ces limites, il est d'autres développements dans lesquels je dois entrer. La nécessité de remédier au chevauchement, afin d'éviter le raccourcissement du membre, a fait imaginer une foule de moyens destinés à remplir cette importante indication. Pour plus de clarté, je diviserai ces appareils en deux classes : 1° les appareils à extension continue; 2° les appareils à contention immédiate. La plupart de ces appareils font partie de ceux dont il a été question, ou bien peuvent y être ajoutés sans que la construction de ces derniers soit sensiblement modifiée. Je n'en ai pas parlé quand j'en ai fait la description, parce que j'ai pensé qu'il y aurait avantage pour le lecteur à pouvoir embrasser d'un seul coup d'œil les procédés imaginés dans le but de remédier au chevauchement.

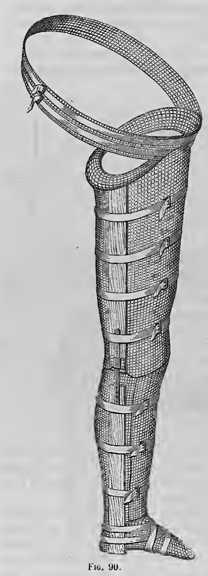


Fig. 90.

Appareils à extension continue. — Le but que l'on poursuit à l'aide de ces appareils est facile à comprendre. Ils sont destinés à maintenir la réduction, à faire en un mot ce que font les mains des chirurgiens, mais ce qu'elles ne peuvent faire que temporairement. L'indication est donc facile à saisir. Il est moins aisé de la remplir, ce qui le démontre, c'est le grand nombre de machines qui ont été imaginées pour résoudre le problème. Les anciens se servaient de lacs passés entre les jambes et attachés au dos du lit pour pratiquer la contre-extension dans les fractures du membre inférieur. C'est encore un procédé qui est très-souvent employé. Dans un grand nombre d'appareils modernes, cette contre-extension se fait

en quelque sorte d'elle-même et par le poids du corps. Ainsi, par exemple, lorsque l'on fait usage de la gouttière de Bonnet, le fragment supérieur est déjà retenu par le poids du bassin et même de la partie supérieure du corps. Le lacs contre-extenseur serait par lui-même insuffisant, si on ne donnait pas au tronc une position convenable. Il faut que le malade soit horizontalement couché ; sans cette condition, le corps tend à descendre, et l'on comprend qu'un simple lacs serait impuissant à le retenir, ou du moins serait bientôt mal supporté. Quant à l'extension, elle se fait au moyen d'un lacs placé sur la jambe, et tiré en bas par un mécanisme très-varié. Tantôt c'est un poids que l'on suspend au lacs en le faisant passer sur une poulie de réflexion, tantôt l'extrémité du lacs va s'enrouler autour d'un treuil fixé à l'extrémité inférieure de l'appareil. On a multiplié, je le répète, les combinaisons pour opérer cette extension. La difficulté sérieuse que l'on a à surmonter ici, n'est pas de trouver un moyen de traction, mais de prendre prise sur le membre inférieur. Quel que soit le moyen que l'on emploie pour fixer les lacs extenseurs, on se trouve en face d'un double écueil : ou ces lacs ne sont pas assez serrés, et alors ils n'agissent pas; ou ils le sont assez pour que la jambe soit réellement entraînée, mais alors ils déterminent souvent des pressions douloureuses et ne peuvent pas être supportés. Pour éviter cet inconvénient Gariel a proposé des lacs extensifs et contre-extensifs en caoutchouc et insufflés (fig. 91). (Voy. t. VI, p. 265, art. Caoutchouc.)

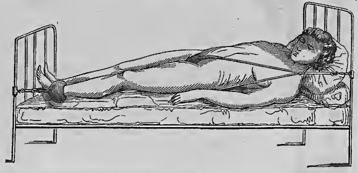


Fig. 91. — Laçs extensifs et contre-extensifs de Gariel construits avec le caoutchouc.

On a imaginé une foule de bandages pour fixer convenablement le lacs extenseur sur la jambe. S'il s'agit d'une fracture de cuisse, le chirurgien n'est guère embarrassé, car il peut agir sur une notable partie du membre ; la pression répartie sur une large surface est bien mieux supportée. Une chaussette remontant jusqu'au tiers inférieur de la cuisse constitue un moyen assez commode. On peut encore appliquer un bandage amidonné sur le pied et la jambe. On a alors toutes facilités pour opérer les tractions. Le cas est plus embarrassant quand la fracture siége à l'extrémité inférieure de la jambe, près de l'articulation. On a alors peu ou pas de prises sur le fragment inférieur. Ce qu'il y a de mieux à faire, dans ce

cas, c'est de fixer le pied sur une semelle en bois au moyen de courroies larges et convenablement rembourrées. On adapte ensuite l'agent extenseur à la semelle elle-même.

L'impossibilité de faire l'extension et la contre-extension a été une des plus graves objections que l'on ait faites aux appareils inamovibles. Il est bien entendu que l'objection n'a plus de valeur si la fracture ne s'accompagne pas de chevauchement ni de tendance au chevauchement; le bandage est alors appliqué dans de bonnes conditions. Toutefois, si la fracture est très-oblique, il faut se tenir sur ses gardes. Burggraeve s'est ingénié à écarter le reproche que l'on pouvait faire au bandage amidonné et ouaté, et il a imaginé, pour faire l'extension et la contre-extension deux appareils. Un pour les fractures de cuisse, et un autre pour celles de jambe. Le premier consiste en deux montants ou attelles en acier (fig. 92), composées de deux parties glissant l'une sur l'autre et pouvant s'écarter ou se rapprocher au moyen d'une double crémaillère à clef. Elles s'articulent toutes les deux en bas avec une semelle sur laquelle le pied est fixé au moyen de courroies. En haut, l'attelle interne arc-boute sur la branche ischio-pubienne; l'externe se fixe autour du bassin au moyen d'une ceinture. L'appareil est maintenu solidement sur le bandage, au moyen de courroies, il suffit de faire marcher la clef de la crémaillère pour faire glisser l'une sur l'autre les pièces qui forment l'attelle, et par conséquent de repousser le pied en bas.

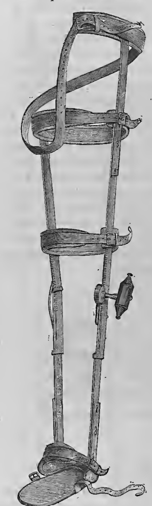
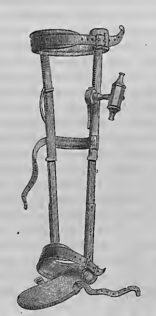


Fig. 92. — Appareil mécanique de Burggraeve pour l'extension permanente et graduée des fractures du fémur.

L'appareil pour les fractures de jambe est construit d'après les mêmes principes (fig. 93 et 94). Il ne diffère du précédent que par ses dimensions et par quelques légers détails de construction. Je ne sais si ces machines atteignent bien le but, je ne les ai jamais employées. Quoi qu'il en soit, elles sont coûteuses et compliquées, et nous ne devons pas oublier que la simplicité de la construction est un des grands avantages du bandage de Burggraeve. Le chirurgien peut le faire promptement et partout. Aussi, ne sera-t-il pas inutile d'indiquer un procédé qui permet de tourner la difficulté et de se passer de ces machines compliquées. Lorsque le

bandage est bien sec, je le coupe au niveau de la fracture à peu près, en ayant soin de ne sectionner que les cartons et de laisser intacte la couche d'ouate qui est placée sur les téguments. Il est bon d'avoir, pour pratiquer



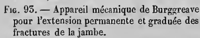


Fig. 93. — Appareil mécanique de Burggreave pour l'extension permanente et graduée des fractures de la jambe.

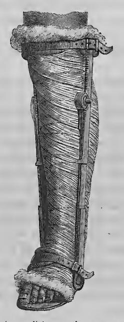


Fig. 94. — Appareil à extension permanente et graduée de Burggraeve pour les fractures de la jambe. Appareil complet appliqué.

cette section, une forte cisaille. Le bandage amidonné tient une si large place dans la thérapeutique chirurgicale (maladies articulaires, fractures, redressement des membres, etc., etc.), que cet instrument doit se trouver dans l'arsenal le plus modeste. Cette section achevée, on fait la contre-extension par le procédé ordinaire, à l'aide d'un lacs placé sur la branche ischio-pubienne et attaché au dos du lit, puis on tire sur le segment inférieur du bandage. Les forces de tractions peuvent être très-énergiques. Elles sont bien supportées parce que les pressions s'exercent sur une large surface. Quelques heures suffisent, le plus souvent, pour obtenir un résultat appréciable. Il va sans dire que l'on a eu soin, pour se guider, de laisser à découvert les orteils. Aussitôt que l'on a obtenu l'effet désiré, c'est-à-dire lorsque la comparaison des orteils des deux côtés permet de croire que le membre fracturé n'est plus raccourci, on maintient l'allongement obtenu. On y arrive très-facilement en introduisant entre les deux lèvres du bandage, deux petits coins en bois qui mantiennent l'écartement. On comble avec un peu de coton le vide que l'on a sous les yeux, puis on complète le bandage en collant circulairement une feuille de carton de 10 à 12 centimètres de hauteur. Cette feuille constitue une forte virole qui rétablit l'inamovibilité. Ce procédé est d'une exécution

facile, et j'en ai dans plus d'une occasion retiré d'excellents effets. Les chirurgiens allemands et plus particulièrement Volkmann procèdent autrement. Lorsque la période inflammatoire est passée, ou même beaucoup plus tôt, lorsque l'on n'a pas à redouter un trop grand gonflement des parties, le malade, soumis au sommeil anesthésique, est placé sur un plan horizontal, un lit d'opérations, une table, de façon à ce que le membre malade soit complétement libre. Un montant vertical placé sur le bord du lit retient le bassin, en prenant point d'appui sur la région périnéale. La contre-extension est donc assurée. L'extension se fait au moyen des aides, ou à l'aide d'une moufle disposée convenablement : lorsque la résolution musculaire est complète, la réduction est facile. On applique alors rapidement un bandage plâtré en suivant les précautions que j'ai indiquées plus haut. Comme ce bandage se solidifie rapidement, les fragments se trouvent convenablement maintenus dans la bonne position que le chirurgien leur a donnée. Le bandage plâtré se présente ici avec ses avantages et ses inconvénients, je me suis suffisamment expliqué sur ce point. Je crois que même dans ces conditions, le bandage ouaté et amidonné ne le cède en rien au bandage plâtré. Il se solidifie lentement, cela est vrai, mais je ne me lasse pas de le répéter, l'application sur les cartons, d'attelles en fil de fer recuit lui donne immédiatement une solidité convenable, et suffit à empêcher tout déplacement. Cette question de solidification immédiate écartée, la supériorité reste au bandage amidonné par les raisons que j'ai exposées et sur lesquelles il est inutile de revenir.

On a proposé, dans ces derniers temps, des appareils à extension pour les fractures de cuisse qui paraissent agir avec une grande efficacité. Desormaux, dans la séance du 16 décembre 1868 a montré à la Société de chirurgie l'appareil de Hennequin. Dans la séance suivante, Léon Le Fort a montré le sien qui est destiné à remplir les mêmes indications. Ces appareils doivent agir efficacement, mais ils sont très compliqués. Tout en applaudissant aux efforts tentés pour résoudre un problème important et difficile, je suis forcé de reconnaître que la pratique a des exigences auxquelles il faut savoir se plier. La plupart des chirurgiens sont placés dans des circonstances qui ne leur permettent pas l'emploi de machines coûteuses et compliquées. La nécessité fait une loi d'apporter dans la thérapeutique une certaine simplicité. Peut-on dans ces conditions, et avec les ressources que j'ai fait connaître, arriver à triompher des difficultés? Je n'hésite pas à répondre par l'affirmative.

Dans cette revue rapide que je viens de faire des appareils à extension continue, il a été surtout question de ceux qui sont destinés au membre inférieur. On en a imaginé aussi un grand nombre pour les fractures du membre supérieur. Je crois pouvoir me dispenser de les décrire, car ils me paraissent moins nécessaires. Il est presque toujours possible de s'en passer, quand on sait utiliser convenablement le poids du membre. Ce n'est que dans des circonstances rares que les fractures de l'humérus s'accompagnent d'un chevauchement considérable. La cuirasse de Bonnet

avec laquelle on peut faire l'extension, la contre-extension, et la coaptation permet de triompher des cas les plus difficiles. Je le répète d'ailleurs, un bandage ouaté et amidonné, convenablement appliqué suffit à tout, car le poids du membre augmenté de celui de l'appareil fait une extension lente mais suffisante pour ramener les fragments dans une situation convenable. Est-il besoin d'ajouter que l'on pourrait, si les circonstances l'exigeaient, employer le procédé de Volkmann, c'est-à-dire anesthésier le malade et appliquer un bandage inamovible.

Appareils métalliques à contension immédiate. — Le chevauchement est dans certains cas si prononcé que l'os soulève les téguments et menace de les perforer. Lorsque l'on tente la réduction il arrive quelquefois que l'on ne parvient à maintenir le fragment dans une bonne situation qu'en le repoussant énergiquement avec les doigts, de manière à l'enfoncer en quelque sorte dans la place qu'il doit occuper. Cesse-t-on la compression, le déplacement se reproduit aussitôt. On a pour les cas de ce genre construit des appareils dans lesquels l'action de la main est remplacée par des pelotes compressives. L'appareil de Benjamin Anger est un très-beau spécimen du genre (fig. 95). Ces appareils à compression qui semblent remplir

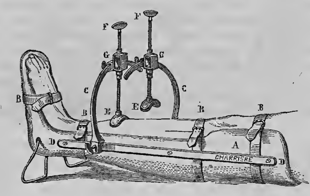


Fig. 95. — Appareil à pression alternative de Benjamin Anger pour le traitement des fractures obliques de la jambe. Sur chaque face latérale d'une gouttière de fil de fer A, bien matelassée, est disposée une tringle plate D D, sur laquelle glissent deux arcs C C, d'acier trempé en ressort, très-légers. Deux pelotes E E, un peu concaves et mobiles, sont supportées par les arcs au moyen d'une mortaise qu'une vis de pression fixe à l'endroit voulu. Elles servent à exercer sur le fragment saillant une pression directe et alternative en deux points, par l'action successive de l'une et de l'autre pelote que l'on peut tour à tour abaisser ou relâcher, lorsque le point comprimé devient douloureux ou menace de s'altérer. Afin d'adoucir davantage l'effet de la compression, on a adapté au-dessus des pelotes le système de pression élastique G G.

si bien l'indication, sont cependant, dans la pratique très-défectueux. Cela tient à ce que la compression ne peut s'exercer longtemps sur le même point sans excorier les téguments. On est obligé de relâcher l'appareil, et alors il n'agit plus. B. Anger a bien cherché à tourner la difficulté par l'emploi de deux pelotes qui agissent alternativement. Cette disposition atténue le vice de l'appareil mais ne le fait pas disparaître. J'ai employé dans le temps, et pour des cas variés, ces pelotes compressives. J'ai dû renoncer à leur emploi, parce que l'expérience m'a fait voir que lorsque

la compression était suffisante pour maintenir en place le fragment, le malade ne peut le supporter au delà de quelques heures. Il y a longtemps, du reste, que les inconvénients que je signale ont été reconnus. Aussi, Pott avait-il déjà renoncé à abaisser le fragment supérieur, et avait-il émis le précepte de relever l'inférieur. Quoi qu'il en soit, Malgaigne en 1840 fut amené à substituer aux appareils à compression immédiate ceux à pointe métallique.

Appareils à pointe métallique. — L'idée d'enfoncer à travers les téguments une pointe métallique, sur un fragment osseux, pour le repousser et le maintenir en place, présente, au premier abord, quelque chose d'effrayant, et il fallait toute l'autorité de Malgaigne pour la faire accepter. Je m'empresse toutefois d'ajouter que l'expérience a bien vite dissipé les craintes que l'on pouvait avoir *a priori*. La douleur déterminé par l'enfoncement des pointes n'est pas très-vive et se dissipe d'ailleurs promptement. Les tissus supportent très-bien leur présence, et elles peuvent rester en place 15, 20, 30 jours et plus sans déterminer la suppuration. Enfin quand on les retire la cicatrisation de la petite plaie se fait avec une grande rapidité. Ce serait sans doute aller trop loin que d'affirmer qu'une pointe métallique ne peut jamais déterminer d'accidents. Je n'en ai pour ma part jamais eu à déplorer, mais je reconnais qu'une piqûre peut, les influences ambiantes aidant, devenir le point de départ d'un érysipèle, et cette complication est toujours sérieuse en pareil cas. Quoi qu'il en soit, cette méthode de traitement est appelée à rendre trop de services pour qu'on ne passe pas outre malgré les quelques revers que l'on peut avoir eu à déplorer.

L'appareil de Malgaigne pour les fractures obliques (fig. 96 et 97) de la

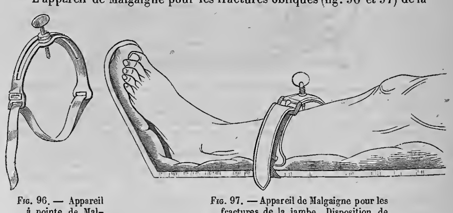


Fig. 96. — Appareil à pointe de Malgaigne. Instrument modifié.

Fig. 97. — Appareil de Malgaigne pour les fractures de la jambe. Disposition de l'arc et de la pointe.

jambe qui est représenté ici isolément et en position, a reçu une foule de perfectionnements. J. Roux lui a donné une disposition particulière pour l'adapter à son appareil polydactyle.

Arrachart et Ollier l'ont aussi modifié d'une manière très-heureuse.

Malgaigne a imaginé ses griffes pour le traitement des fractures de la rotule (fig. 98). Ce n'est pas le moment d'examiner cet appareil, cette étude

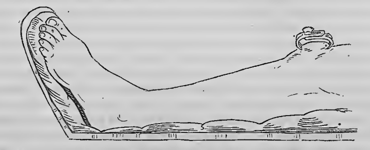


Fig. 98. — Appareil de Malgaigne pour les fractures de la rotule. Application des griffes.

viendra plus tard. (*Voy.* article Rotule.) Je me contente de dire que j'ai cru pouvoir remplir bien mieux les indications au moyen de l'appareil dont la figure 99 suffira pour faire comprendre le mécanisme.

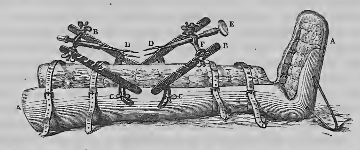


Fig. 99. — Appareil de Valette pour les fractures de la rotule. — A, gouttière de fil de fer, bien matelassée, pourvue de quatre courroies et disposée de manière à recevoir le membre inférieur. Celle qui est représentée ci-contre est munie d'une semelle pour maintenir le pied ; mais on pourrait se contenter d'une gouttière qui n'embrasserait qu'une partie de la jambe et de la cuisse. Au niveau de l'articulation du genou, la gouttière supporte de chaque côté deux lames de fer de $0^m,18$ à $0^m,20$ de longueur B B, présentant sur un de leurs bords cinq ou six échancrures profondes. Ces lames sont fixées à $0^m,04$ environ l'une de l'autre, au moyen d'un pontet C C' qui permet de les relever ou de les abaisser à volonté et de les arrêter dans la position qu'on a jugée convenable. La partie essentielle de l'appareil est constituée par deux fourchettes courtes, fortes et résistantes D D. Leur manche, long de $0^m,12$ environ, présente un pas de vis sur lequel peut courir un écrou à pontet. Une clef E sert à faire avancer ou reculer le pas de vis du manche des fourchettes. — F, branche transversale qui supporte la fourchette.

La méthode imaginée par Malgaigne a subi l'épreuve clinique et est acceptée par tous les chirurgiens. On lui doit de très-beaux succès et nous sommes en mesure aujourd'hui de remédier à des déplacements qui défiaient autrefois les efforts du praticien. Il est cependant des cas où les pointes métalliques sont insuffisantes ; on a, alors, la possibilité de recourir à la suture osseuse. Je ne fais que l'indiquer ici. Comme ce n'est que dans le cas de fractures compliquées avec grands délabrements que l'on peut être dans la nécessité d'y avoir recours, ce que j'ai à en dire trouvera naturellement sa place dans les lignes qui vont suivre.

Traitement des fractures ouvertes ou compliquées de plaies. — Lorsque j'ai étudié le mode de guérison de ces fractures, j'ai fait remarquer qu'elles se consolidaient quelquefois sans suppuration, c'est-à-dire par première intention. Cette terminaison est de beaucoup la plus rare, dans tous les cas c'est celle qu'il faut désirer et s'efforcer d'obtenir. Si l'on échoue on aura encore la chance de limiter l'étendue de l'inflammation suppurative, et de provoquer dans les parties profondes des adhérences partielles qui se feront quelquefois assez heureusement pour produire la séquestration du foyer de la fracture. La première indication à remplir consiste ici, comme dans les fractures simples, à réduire les fragments et à mettre en rapport les parties similaires; puis il faut se hâter d'obturer complétement la plaie, de la ramener autant que possible aux conditions des plaies sous-cutanées, c'est-à-dire d'empêcher, si faire se peut, l'accès de l'air dans l'intérieur de cette plaie, parce que là est la cause principale de la suppuration. La réduction immédiate dans les fractures ouvertes doit être obtenue à tout prix. Aussi, si on rencontre des difficultés sérieuses, il ne faut pas hésiter dans le cas où la contraction musculaire ferait obstacle à employer l'anesthésie ; il va sans dire que je suppose que l'on est appelé peu après l'accident. Si plusieurs jours s'étaient écoulés, et que des phénomènes inflammatoires fussent déjà développés, il ne faudrait pas poursuivre cette réduction pour les raisons que j'ai exposées plus haut. Dans quelques circonstances, c'est la peau qui retient le fragment à la façon d'une boutonnière et s'oppose à sa rentrée. Un débridement est quelquefois nécessaire. Si malgré des efforts sagement dirigés et soutenus avec une certaine persévérance on ne réussit pas et que l'os continue à faire saillie à travers les téguments, il ne faut pas hésiter à en réséquer une partie. Lorsque les désordres sont considérables, que l'on a affaire à une fracture comminutive, que les téguments sont largement déchirés, on doit s'assurer s'il n'y a pas des esquilles complétement détachées ou ne tenant aux parties molles que par quelques faibles adhérences, il convient alors de les extraire. Il faut apporter beaucoup de prudence dans ces recherches et dans ces manœuvres pour ne pas accroître l'étendue des délabrements et ne pas augmenter les chances de l'hémorrhagie. Ceci fait, on réunit les chairs avec le plus grand soin. Dans les cas graves que je suppose, il est à peu près impossible d'obtenir l'occlusion complète de la plaie ; il importe toutefois de poursuivre le mieux possible cette indication. Cette partie du traitement a une si haute importance que je ne puis me dispenser d'entrer dans quelques détails à ce sujet. Il est inutile de rappeler les motifs qui nous ont engagé à conseiller l'occlusion des fractures ouvertes. Avant même que l'innocuité des plaies sous-cutanées fût reconnue, ou tout au moins mise en lumière comme elle l'a été depuis, un certain nombre de chirurgiens avaient été conduits par l'expérience seule à adopter cette pratique. C'est ainsi, par exemple, que, dans l'article Fractures du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, Sanson insiste sur les avantages du pansement par occlusion. « On obtient la guérison des fractures compliquées de plaie par un traitement bien dirigé

dont une des données principales est de s'opposer à l'introduction de l'air dans le foyer de la fracture. Lorsque celle-ci est réduite, il faut, si la plaie offre quelque étendue, en rapprocher exactement les lèvres à l'aide de bandelettes agglutinatives convenablement appliquées ; et, si elle est petite, la fermer en la recouvrant d'un double ou triple emplâtre de diachylum gommé. Cet emplâtre vaut beaucoup mieux que les bandelettes, et doit par conséquent leur être préféré quand le peu d'étendue de la plaie le permet ; il doit être très-chargé et appliqué exactement sur la peau que l'on a eu le soin de dessécher parfaitement afin qu'elle y colle exactement. Il remplace alors les téguments et ramène la fracture aux conditions d'une fracture sans plaie. » Il est possible aujourd'hui de remplir bien mieux cette importante indication. Je me suis servi longtemps d'une petite compresse imbibée de collodion ; depuis quelques années j'emploie la baudruche collodionnée et j'en applique trois ou quatre couches superposées. De cette manière l'occlusion de la solution de continuité est complète, et, grâce à la transparence de la baudruche, sa surveillance est facile. Ce mode de pansement permet, en outre, de maintenir sur la fracture, si on le juge utile, une vessie remplie de glace, En procédant ainsi on obtient des résultats très-remarquables. Victor Lambert, un de mes élèves, a consigné dans sa thèse (Montpellier 1850) quelques observations recueillies dans mon service qui démontrent l'excellence de ce traitement. Depuis cette époque, j'ai eu de fréquentes occasions de l'employer et je ne saurais trop le recommander. Je dois dire que cette pratique est de plus en plus adoptée. Adolphe Bertrand, élève de Verneuil, a publié dans sa thèse inaugurale (*Étude sur les fractures compliquées, et de leur traitement par l'occlusion collodionnée*, 1869) plusieurs observations très-probantes. Il est impossible après la lecture de ce consciencieux et intéressant travail de conserver la moindre hésitation sur la conduite qu'il convient de suivre dans le traitement des fractures compliquées de plaie.

Le choix de l'appareil a ici une grande importance. L'occlusion collodionnée permet de remplir l'indication la plus pressante, qui est de mettre la solution de continuité à l'abri du contact de l'air, tout en permettant une surveillance de tous les instants ; il importe de conserver ce dernier avantage. Aussi faut-il choisir un bandage qui laisse à découvert le membre malade. Les gouttières de Bonnet, dont j'ai fait ressortir les avantages dans le traitement des fractures simples, présentent une supériorité plus grande encore dans le cas qui nous occupe. Nul appareil n'immobilise aussi complétement une fracture qui doit être en partie découverte, nul ne permet de faire aussi commodément les pansements qui deviennent le plus ordinairement nécessaires ; il suffit pour cela que l'appareil soit muni au niveau de la plaie d'une valve ou volet. L'on ne peut faire aux gouttières qu'un seul reproche, c'est qu'on ne les a pas toujours sous la main. Dans ce cas, l'appareil polydactyle de J. Roux serait d'une grande ressource. Quelquefois, cependant, quand la plaie occupe la partie postérieure du membre, la nécessité de faire des pansements sans imprimer

des mouvements aux fragments fera préférer d'autres appareils. L'attelle antérieure de Smith trouverait alors son application. On pourrait également avoir recours, dans les cas de ce genre, à l'appareil de Hogden (de Saint-Louis) (1863), qui, au dire de Druitt, a rendu de grands services aux chirurgiens américains dans la guerre de la sécession. Cet appareil (fig. 100) se compose d'un cadre de bois formé de quatre

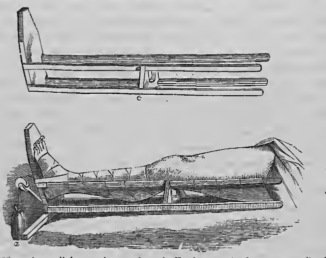


Fig. 100. — Appareil à extension continue de Hogden pour les fractures compliquées du membre inférieur.

barres carrées d'une longueur égale à celle du membre inférieur. Ces barres sont réunies par une pièce échancrée verticalement située sous le jarret, et par une semelle de bois. Elles sont assemblées deux à deux de manière à former un double plan superposé. Le plan supérieur sert de points d'attache à une série de bandelettes de toile larges de 7 à 8 centimètres, placées en travers, les unes à côté des autres, de manière à former un fond sanglé qui s'adapte à la configuration de chaque région. La semelle est fixée aux quatre barres ; elle repose sur une pièce transversale de 40 centimètres, du milieu de laquelle s'élève obliquement en avant et en haut une tige qui supporte une poulie sur laquelle glisse la corde qui doit faire l'extension. Le pied est assujeti sur la semelle au moyen de courroies, et la contre-extension se fait à l'aide d'un lacs qui passe sur le périnée et va se fixer au dossier du lit. Pour faire le pansement, il suffit de détacher la petite sangle qui correspond à la plaie, de cette façon les fragments osseux sont autant que possible à l'abri de tout mouvement. Ces appareils ne sont, il est vrai, applicables qu'au membre inférieur. Pour les fractures du membre supérieur, on aura recours au bandage inamovible. L'obligation où l'on est de surveiller la plaie pendant les premiers jours et de faire des pansements fréquents dès que la suppuration s'établit, semble constituer une contre-indication formelle à leur emploi. On a tourné la difficulté. Seutin pratiquait sur son bandage des

ouvertures ou fenêtres qui mettaient les plaies à découvert. Cette conduite a été imitée par les inventeurs des autres appareils inamovibles. On applique le bandage comme s'il s'agissait d'une fracture simple, puis, lorsque la solidification est assez complète, on taille une ouverture au niveau de la solution de continuité. On se sert pour cela d'une petite serpette, de cisailles, etc., on procède avec précaution et, il faut bien en convenir, cette manœuvre est assez délicate et assez pénible pour le chirurgien. L'utilité de ces appareils ainsi modifiés dans le traitement des fractures compliquées est diversement appréciée ; tandis que quelques-uns les vantent avec enthousiasme, d'autres les rejettent d'une manière absolue. A mon avis, la vérité est entre ces deux opinions extrêmes, et, dans cette circonstance, comme dans beaucoup d'autres, il ne faut pas adopter une ligne de conduite invariable, mais savoir saisir les indications. Il est incontestable que lorsque les plaies sont très-étendues, que la suppuration est très-abondante, on éprouve de grandes difficultés. Le pus, quelques précautions que l'on prenne, souille le bandage et se décompose. On ne peut explorer les parties voisines et voir si une collection purulente est en voie de formation. En outre, les tissus qui correspondent aux fenêtres et qui sont moins bien soutenus, s'engorgent, se tuméfient et font hernie. C'est là une circonstance qui entretient l'inflammation dans le foyer de la fracture. Il ne faut rien exagérer cependant. Presque tous ces inconvénients peuvent être singulièrement atténués ; ainsi on évite la fusion et le croupissement du pus en garnissant convenablement les bords de la fenêtre soit avec du taffetas ciré pour le bandage amidonné, soit avec un vernis approprié pour le bandage plâtré ou silicaté. On prévient le boursouflement des chairs et leur hernie à travers la fenêtre en plaçant un obturateur d'une dimension égale et en exerçant par-dessus le pansement une légère compression. Il va sans dire que quand la plaie est petite, ces inconvénients sont bien moins à redouter, et le bandage fenêtré peut, dès le début, être employé avec avantage. Quand la plaie est très-étendue, je préfère pour les premiers jours un appareil ouvert, la gouttière à valves, et quand la période de gonflement est passée, quand la suppuration a diminué, que les pansements fréquents ne sont plus indispensables, j'applique le bandage silicaté en ayant soin d'y ménager des fenêtres.

Immobilisation directe des fragments. — Si, dans la majorité des cas, les appareils dont je viens de parler permettent d'obtenir l'immobilité des fragments, condition essentielle pour que le travail de consolidation puisse s'accomplir, il faut reconnaître qu'il en est où ils sont complétement insuffisants. Depuis quelques années, les chirurgiens se sont efforcés de surmonter ces difficultés, et ont cherché à obtenir la contention exacte, en agissant directement sur l'os lui-même. J'ai déjà parlé des griffes et des pointes métalliques, lorsqu'il a été question des fractures sous-cutanées. Je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai dit. La pointe métallique peut être utilisée dans certaines fractures compliquées de plaie. On l'adapte à l'appareil dont on a fait choix. Les moyens d'assurer la fixité de l'appareil à pointe varient naturellement, suivant que l'on emploie tel

ou tel bandage ; mais ce sont là des détails dans lesquels je peux me dispenser d'entrer.

Les pointes métalliques ne sont pas toujours applicables, quelquefois même elles peuvent ne pas suffire. On a alors imaginé de réunir les fragments, soit au moyen de la ligature, qui consiste à enrouler autour d'eux, quand ils sont dans un rapport convenable, un fil métallique que l'on tord de façon à les maintenir solidement, exactement comme s'il s'agissait de réunir les bouts d'un bâton cassé ; soit au moyen de la suture osseuse, qui consiste à traverser les fragments avec un fil métallique que l'on tord de façon à assurer le rapprochement. On a encore conseillé de river les pièces fracturées, c'est-à-dire de les maintenir en contact au moyen d'un clou métallique ou d'une cheville d'ivoire que l'on introduit dans une ouverture pratiquée avec un foret qui transperce, au préalable, les deux fragments à la fois.

Sédillot a proposé, pour certains cas, l'enclavement des fragments. Cette opération consiste à tailler un des fragments en V saillant, l'autre en V rentrant de même dimension, puis d'engager le premier angle dans le second.

Ces diverses opérations ne sont pas encore entrées dans la pratique générale, et il n'est pas possible, aujourd'hui, de formuler un jugement sur leur valeur. Bien des chirurgiens paraissent peu disposés à les accepter. Il ne faut pas s'en étonner. Qu'on se rappelle combien ont été longues à se dissiper les préventions contre les pointes métalliques. Cette pratique, toutefois, gagne tous les jours du terrain. Elle tend de plus en plus à se vulgariser, et le moment n'est pas éloigné où l'immobilisation directe des fragments osseux ne sera plus discutée. Qu'on veuille bien le remarquer, du reste, ces opérations sont réservées aux cas extrêmes, aux fractures tellement graves que nul autre moyen ne peut les contenir. Il ne s'agit donc pas de comparer cette méthode de traitement aux autres ; il faut envisager la question sous son véritable jour ; or, il n'est pas douteux que l'immobilisation directe des fragments a déjà conservé la vie à bien des malades et sauvé bien des membres. Elle est destinée à diminuer le nombre des amputations ; elle constitue donc un progrès très-important à réaliser dans la thérapeutique des fractures. Bien des chirurgiens auront travaillé à l'accomplir, mais il n'est que juste de reconnaître que Bérenger-Féraud y aura contribué pour une très-large part. Je ne puis, dans un travail de cette nature, qu'effleurer la question ; mais on trouvera exposé, dans le livre si remarquable que ce savant confrère vient de publier, tout ce qui s'y rattache. C'est un devoir pour tout chirurgien de le lire et de le méditer.

Pansement des plaies dans les fractures compliquées. — Cette partie du traitement a une importance extrême. Je ne puis, toutefois, examiner cette question en ce moment. Elle sera traitée en son lieu, avec tous les développements qu'elle mérite (*voy.* article PLAIE) ; je me contente de dire ici qu'après avoir cherché au début à prévenir, ou tout au moins à limiter la suppuration par l'occlusion de la plaie, je suis une conduite

tout opposée lorsque le pus est formé, et que je reconnais l'impossibilité d'obtenir une réunion par première intention. Je fais alors des pansements très-fréquents, très-minutieux; des injections répétées avec l'alcool, les solutions phéniquées, l'eau de Pagliari, etc. Depuis longtemps j'ai renoncé à l'emploi du cérat.

Épanchements sanguins. — Hémorrhagie. — Toute fracture s'accompagne d'extravasation sanguine. Il ne saurait être question ici que des épanchements présentant un grand volume et formant de véritables collections. Tant que la peau est intacte, il faut attendre. L'immobilisation est le plus puissant des résolutifs. Il importe surtout d'éviter d'exercer une compression sur les parties tuméfiées. L'expérience montre qu'après un temps plus ou moins long le sang épanché finit presque toujours par être résorbé. Je repousse énergiquement le conseil qui a été donné par quelques chirurgiens d'ouvrir largement la collection. Sous aucun prétexte, il ne faut transformer une fracture sous-cutanée en fracture ouverte.

Si ce n'est pas seulement à une collection sanguine simple, mais à un anévrysme faux primitif que l'on a affaire, faut-il imiter la conduite de J. L. Petit: ouvrir le foyer et aller à la recherche des bouts artériels pour les lier? Malgré le succès qui couronna cette tentative, je préférerais encore la ligature du vaisseau principal. Toutefois, avant de s'y résoudre, il serait prudent de faire la compression digitale ou même la compression du vaisseau avec les appareils dont nous pouvons disposer aujourd'hui.

Lorsqu'une plaie existe et que l'hémorrhagie a lieu, on peut tenter la ligature du vaisseau qui donne le sang, pourvu, toutefois, que celui-ci soit facilement accessible. Si des débridements, des incisions un peu étendues étaient nécessaires, il serait préférable, à mon avis, de lier le vaisseau principal du membre. Dans bien des circonstances, la compression digitale pourra suffire. Je lui dois, pour ma part, un beau succès dans un cas de fracture de jambe compliquée de plaie, hémorrhagie grave au début, dont je me suis cependant rendu maître au moyen du perchlorure à 30 p. 100, étendu d'un tiers d'eau distillée, et de la compression combinée. Au vingtième jour, hémorrhagie considérable. La femme du malade, intelligente et énergique, et qui était prévenue, du reste, de la possibilité du retour de l'hémorrhagie, a su appliquer avec sang-froid les prescriptions que je lui avais faites à cet égard. Une petite éponge toute préparée baignait dans de l'eau de Pagliari; elle fut appliquée sur la plaie et maintenue par une compression suffisante jusqu'à mon arrivée, qui eut lieu deux heures après. Le malade avait perdu beaucoup de sang; l'hémorrhagie reparaît dès que l'éponge est enlevée. Je fis la compression digitale, et celle-ci fut continuée pendant dix jours environ par quatre ouvriers serruriers, camarades du malade, qui se relayaient de quatre heures en quatre heures. La guérison du blessé a été complète. Depuis, j'ai eu un autre succès, moins concluant peut-être, car l'hémorrhagie était moins forte, mais cependant bien encourageant. Cette thérapeutique exige des aides nombreux et intelligents; on ne les a pas

toujours sous la main, et, dans les campagnes surtout, on serait souvent fort embarrassé pour les trouver. On aura recours alors, si on le peut, aux appareils compresseurs de Broca (t. II, p. 385), d'Anger (t. VIII, p. 799); enfin, il est des cas où on devra recourir à la mesure extrême, la ligature du vaisseau principal.

Spasme musculaire. — Il peut présenter des degrés très-différents; le traitement variera suivant les circonstances. Quelquefois le malade éprouve dans le membre des tressaillements convulsifs qui, sans être très-intenses, suffisent cependant pour déranger les fragments. Toutefois, lorsque la fracture a été bien réduite, et qu'un bon appareil a été appliqué, ces accidents ne se montrent guère. Dans quelques circonstances, le spasme est violent et s'oppose à la réduction. Lorsque les tissus sont gonflés par l'inflammation et que la fièvre s'y joint, cette complication est des plus sérieuses. Il faut bien se garder de lutter alors contre la contraction musculaire par des efforts de traction dont j'ai déjà eu l'occasion de signaler les dangers. Il ne faut pas hésiter alors à recourir aux anesthésiques, et plus particulièrement au chloroforme, qui amène plus facilement et plus complétement la détente musculaire, et suspend la résistance que les muscles opposaient à la réduction. L'hydrate de chloral trouverait ici son application. Je n'ai pas eu l'occasion d'employer ce médicament pour une complication de ce genre, mais, le cas échéant, je n'hésiterais pas à le faire.

Luxation. — Pour cette complication, la conduite du chirurgien est nettement tracée; c'est celle que Guy de Chauliac a conseillée : « Si elle est compliquée avec la fracture, qu'on r'abille premièrement la dislocation, et puis la fracture s'il est possible. Mais s'il n'est pas possible, qu'on raccoustre la fracture, et quand le cal sera ferme la desnoeure soit r'abillée. » Grâce aux anesthésiques, la réduction de la luxation est bien plus facile à obtenir aujourd'hui que du temps de Guy de Chauliac. Il faut donc y procéder le plus tôt possible. Si on échoue, essayer de nouveau, lorsque le cal présentera assez de solidité. Il est bon, toutefois, de faire observer que, dans des cas exceptionnels, on n'obtiendra ni la réduction de la luxation au début, ni la consolidation de l'os, à cause de l'écartement des fragments. Riberi a conseillé de faire exécuter de bonne heure des mouvements, afin d'obtenir une pseudarthrose assez complète pour que le membre récupère une partie de ses fonctions.

Thrombose et embolie. — Nous sommes complétement désarmés en face de cette complication; quand les accidents d'embolie se déclarent, il est toujours trop tard pour agir, et d'ailleurs, comment agir? Tout ce que le chirurgien peut faire, c'est de se rappeler que les accidents de cette nature sont plus fréquents qu'on ne croit, et, quand il existe un état cachectique capable de faire soupçonner une altération du sang (diabète), quand la fracture s'accompagne d'un épanchement de sang considérable, quand en un mot on trouve, soit dans les conditions générales, soit dans l'état local, des motifs de redouter cet accident, il faut se tenir en garde, tâcher d'agir sur la constitution au moyen des toniques, et recommander

au malade d'éviter avec le plus grand soin de faire le moindre effort qui pourrait détacher un caillot.

Inflammation. — On ne doit considérer l'inflammation comme une complication que lorsqu'elle atteint un certain degré; car, dans une fracture compliquée, et même dans une fracture simple, il y en aura toujours. On a préconisé comme moyen capable de prévenir ou de modérer l'inflammation les irrigations continues. A une certaine époque, j'ai partagé pour cette méthode de traitement l'engouement général. J'y ai eu recours dans beaucoup de cas et je n'ai pas eu à m'en applaudir; aussi y ai-je renoncé depuis longtemps. Je ne reconnais aux irrigations continues aucun avantage, et elles exposent, en hiver surtout, à beaucoup d'inconvénients ; quelques précautions que l'on prenne, le lit du malade se mouille, et celui-ci se refroidit. Je préfère appliquer sur le point correspondant une vessie remplie de glace. Toutefois le meilleur moyen de combattre l'inflammation, le meilleur antiphlogistique c'est l'immobilité du membre dans un appareil bien fait. Burggraeve insiste beaucoup sur les propriétés antiphlogistiques de l'ouate, qui agit en isolant le membre malade et en le maintenant à une température uniforme. Je ne pense pas que le coton ait par lui-même la moindre propriété, mais les faits sont là pour démontrer les bons effets des appareils inamovibles. Je crois qu'ils agissent surtout en immobilisant les fragments d'une manière convenable. Quant aux saignées abondantes et dont on a tant abusé autrefois, elles produisent des effets déplorables : ce qui le démontre, c'est que les inflammations étendues se montrent surtout chez les blessés qui ont perdu beaucoup de sang. L'observation fait ressortir le danger des déplétions sanguines, à la suite des grands traumatismes. On ne saigne plus aujourd'hui ; cette réforme dans la pratique générale a été imposée, j'ose le dire, par l'expérience ; mais je dois ajouter que les recherches modernes sont de nature à justifier la conduite généralement suivie aujourd'hui. Elles ne nous ont pas encore appris, il est vrai, en quoi consiste l'inflammation, ni dissipé l'obscurité qui nous voile la nature intime du phénomène, mais elles ont eu du moins l'avantage de démontrer que les idées que l'on a eues pendant longtemps, et que l'école physiologique avait si fort accréditées, sont complétement erronées. Elles ont surtout fait voir que le travail pathologique une fois établi dans un point, devait fatalement parcourir ses périodes. La conséquence thérapeutique qui découle de ce fait, c'est qu'il faut avant tout mettre le malade dans des conditions telles, qu'il puisse attendre et seconder l'accomplissement normal de ce travail pathologique. Billroth, dans ses remarquables recherches sur la fièvre traumatique, est arrivé à cette conclusion, que pour ma part j'accepte entièrement : « J'ai la conviction que la fièvre traumatique, comme en général les fièvres inflammatoires, dépend essentiellement d'un état d'intoxication du sang, et qu'elle peut être provoquée par diverses substances qui, du foyer inflammatoire, se rendent dans le torrent circulatoire. » Or ce n'est pas en affaiblissant l'économie par de larges saignées, qu'on mettra le malade en mesure de résister aux conséquences de cette intoxication.

Abcès. — La conduite à suivre est nettement tracée : ces abcès doivent être ouverts dès que l'on reconnaît leur existence.

Cas qui réclament l'amputation. — Dans quelques circonstances trop nombreuses encore, le chirurgien est forcé, pour conserver la vie du malade, de faire le sacrifice du membre, c'est-à-dire, de pratiquer l'amputation ; ce n'est qu'après avoir mûrement réfléchi qu'il prendra une pareille détermination. Très-souvent l'hésitation n'est pas possible, mais dans d'autres circonstances les motifs qui pèsent dans son esprit pour la conservation du membre et pour l'opération se balancent en quelque sorte, et laissent dans un pénible embarras les praticiens les plus expérimentés. Quel est le chirurgien qui, après une carrière un peu longue, n'a pas vu guérir des malades chez lesquels il avait cru une amputation nécessaire, et qui n'ont dû la conservation de leur membre qu'à une heureuse résistance. Les cas de ce genre se voient quelquefois ; il ne faut rien exagérer cependant : quand le fait se produit il a toujours un long retentissement, et les malades ne se lassent pas de rappeler le danger auquel ils ont échappé ; mais que j'en ai vu mourir, de ces infortunés qui n'ont pas voulu accepter l'amputation qu'on leur proposait comme seule chance de salut. Quoi qu'il en soit, tâchons de préciser les indications. Trois cas peuvent se présenter : 1° l'amputation doit être pratiquée immédiatement après l'accident, ou tout au moins avant le développement des accidents inflammatoires, lorsque le désordre des parties est tel qu'on ne peut concevoir aucun espoir de conserver le membre ; 2° lorsque des complications formidables, la gangrène principalement, se montrent ; 3° lorsque l'abondance de la suppuration et les symptômes de la fièvre hectique mettent les jours du malade en danger. Ainsi, dans le premier cas, nulle hésitation quand le membre a été tronqué, soit qu'il ait été emporté par un boulet ou coupé par un engrenage, etc. Il faut encore amputer lorsque la fracture s'accompagne d'une plaie large et profonde intéressant presque toutes les parties molles ; quand avec une plaie large et contuse les os ont été écrasés et en quelque sorte broyés, de telle façon qu'il est impossible de les réunir ; quand une grande articulation est fracassée, qu'elle est ouverte et que les têtes articulaires sont brisées comminutivement. Il y a lieu toutefois de faire ici des réserves pour certaines articulations, le genou, le coude, l'épaule. Ce n'est pas seulement entre l'expectation et l'amputation qu'il y a lieu de se décider ; on aura encore à se demander s'il ne convient pas de préférer la résection de l'articulation. C'est là une question importante, mais que je ne puis qu'indiquer ; elle sera nécessairement étudiée ailleurs avec les développements qu'elle réclame. (*Voy.* article Résections.) Ce n'est pas seulement la nature de la blessure, l'étendue des désordres qui fourniront les éléments de la solution du problème ; le chirurgien aura à se préoccuper encore de l'âge du malade, de la vigueur de sa constitution, du milieu dans lequel il se trouve placé, etc., etc.

Si l'amputation est jugée indispensable, il faut la pratiquer de bonne heure, dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accident, car la gravité de l'opération est plus grande quand elle est faite dans la période d'infil-

tration et de réaction inflammatoires. Tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point. Mais, dans la pratique, on peut être entraîné à se départir de la règle. Il peut se faire que des accidents éclatent et viennent détruire l'espoir que l'on avait eu de pouvoir conserver le membre. Il arrive souvent, aussi, qu'un malade demande au chirurgien une opération qu'il a d'abord repoussée. Que faire alors? Faut-il attendre que cette période inflammatoire soit passée, que la gangrène soit limitée, etc.? Je ne pense pas, bien que l'opinion contraire soit soutenue par bon nombre de chirurgiens éminents, je ne pense pas, dis-je, qu'il faille attendre, car si, à la rigueur, le blessé peut échapper à ces accidents et attendre l'amputation consécutive, le plus ordinairement il succombe dans la lutte. L'opération comporte sans doute plus de gravité que si elle eût été faite avant le développement des accidents, mais enfin elle sauve encore souvent le malade. J'ai pu recueillir cette année, à ma clinique, trois observations qui m'ont paru concluantes. Un homme de 35 ans, fort et vigoureux, fut apporté dans mon service pour une fracture des deux os de la jambe à la partie inférieure, avec large plaie de l'articulation tibio-tarsienne. L'extrémité inférieure du tibia faisait saillie à travers les téguments. L'accident était récent, et l'interne de garde pratiqua immédiatement la réduction, qui fut parfaite. Le membre fut placé dans une gouttière : malheureusement, on négligea de faire l'occlusion de la plaie. A ma visite du matin, je trouvai les choses en parfait état; le malade ne souffrait pas; il n'y avait pas de gonflement; la plaie, d'une étendue de 4 centimètres environ, n'était pas écartée; les lèvres se touchaient presque. Malgré ces bonnes apparences, je ne cachai pas mes appréhensions, et j'annonçai aux élèves le développement probable d'accidents très-graves. Le lendemain, en effet, ils commencèrent à se manifester. La jambe était très-tuméfiée, le tissu cellulaire était déjà, dans sa partie inférieure, le siége d'un emphysème évident, les téguments étaient rouges avec plaques violacées, et des traînées sombres remontaient vers la cuisse. La fièvre était intense; je proposai au malade l'amputation de la jambe : il s'y refusa. Je tâchai de faire de mon mieux, mais les accidents marchèrent avec une extrême rapidité. Le lendemain, la gangrène non limitée avait envahi la presque totalité de la jambe, la cuisse était tuméfiée et envahie par l'emphysème spontané. Des lignes bleuâtres remontaient jusqu'à l'abdomen; les ganglions de l'aine étaient tuméfiés, douloureux; l'état général très-effrayant. Ce malade était évidemment, de l'aveu de tous, voué à une mort très-prochaine. Je lui proposai de nouveau l'amputation, mais cette fois l'amputation de la cuisse, l'amputation de la jambe au lieu d'élection n'était plus praticable. La gangrène remontait jusqu'au genou ; ma proposition fut acceptée. J'eus le bonheur de sauver ce malade. Quelques jours après on apporta à ma clinique un mécanicien du chemin de fer qui venait d'avoir l'extrémité inférieure de la jambe broyée par le poids d'une locomotive. Il n'y avait pas, dans ce cas, matière à hésitation, le pied ayant été complétement séparé du reste du membre. L'opération fut faite dix-huit heures après l'accident; mais, au bout de trois jours, la gangrène s'empara du moignon. La situation du malade était très-compromise. Je ne vis d'autre

chance de salut qu'une nouvelle amputation de la cuisse; je la proposai au malade, qui la refusa d'abord; mais les accidents locaux et généraux s'aggravèrent tellement dans la journée, que le malade, sollicité d'ailleurs par sa famille, me demanda l'opération. Cette fois, ce fut moi qui hésitai, car l'état général était tellement grave, que je craignai de voir le malade succomber sous le couteau. Quoi qu'il en soit, je me décidai, et fus encore assez heureux pour sauver complétement cet infortuné.

Malgré le désir que j'ai de ne pas donner trop d'étendue à ce travail, je crois devoir rapporter succinctement l'observation suivante, parce qu'elle prouve, en quelque sorte, qu'il n'y a pas de cas si désespéré qui ne laisse encore quelques chances de sauver le malade.

Peyzaret, âgé de 51 ans, entra à la clinique le 4 janvier 1870. Ce malade s'est fait, il y a dix mois, une fracture transversale de la rotule qui a été mal consolidée. Toujours est-il qu'à la suite d'un refroidissement, le malade contracta une pneumonie gauche. En même temps, le genou, qui était resté douloureux, s'enflamme, s'abcède et s'ouvre spontanément. A son entrée, je constate les lésions suivantes : jambe demi-fléchie, genou tuméfié, ouvert en avant, dans l'étendue de 4 centimètres. L'articulation est remplie de pus; la plaie détergée laisse voir la face articulaire des condyles fémoraux; les douleurs sont atroces. Du côté de la poitrine, nous constatons les signes d'une pneumonie; elle occupe la moitié inférieure du poumon gauche. Crachats rouillés, souffle tubaire, bronchophonie, râles sous-crépitants. L'état général est des plus graves. Quoique le malade soit au lit depuis peu de jours, une eschare large comme une pièce de cinq francs existe sur le sacrum. Le pouls est à 135 ; la température axillaire, à 40°,2. Je ne vois qu'une chance de salut, l'amputation. Le malade la refuse. J'avoue que cette détermination fut plutôt un soulagement pour moi, car j'avais rempli mon devoir, et ma responsabilité était allégée. Deux jours s'écoulent. La situation était plutôt un peu aggravée. Le pouls est à 140; la température axillaire marque 40°,3. Les douleurs du genou étaient tellement intenses, que le malade me supplie de le débarrasser et réclame l'amputation avec insistance. J'hésitai un instant, mais je fus entraîné par les cris de désespoir du malade. L'amputation a été pratiquée le 8 janvier. Le malade ayant été anesthésié par l'éther, l'hémorrhagie pendant l'opération a été aussi faible que possible, grâce aux soins et à l'habileté que M. Aubert, mon chef de clinique, a apportés à la compression. La journée a été relativement bonne. Le soir, le pouls était à 130, la température axillaire à 39°,2. L'anesthésie a eu la plus heureuse et la plus rapide influence sur la marche de la pneumonie, qui a disparu comme par enchantement. Les suites de l'opération ont été très-difficiles. Vingt fois, j'ai cru la partie perdue. Un instant, j'ai dû craindre que l'eschare du sacrum, qui avait pris de grandes dimensions, ne fût la cause déterminante de la catastrophe. Mais enfin je parvins, à force de soins, à ramener le malade. Le 15 février, il put être en état d'être transporté chez lui, à Crémieux. Le moignon était cicatrisé, mais la plaie de la région sacrée était toujours large et profonde. La faiblesse était très-grande. La convalescence, en un mot, ne me paraissait rien moins qu'assurée. Toutefois, un mois après, le malade revenait à Lyon faire faire un appareil prothétique.

En résumé, cette question de l'opportunité des amputations est une des plus difficiles que le chirurgien ait à résoudre, et il est impossible de catégoriser les cas qui réclament l'opération et ceux qui peuvent guérir sans mutilation. Encore une fois, si la conduite est nettement tracée dans quelques circonstances, il en est d'autres, et ils sont nombreux, où le praticien le plus consommé se trouve placé dans une pénible incertitude. Dans les cas douteux, j'incline toujours vers la conservation du membre; et, tout en reconnaissant que les amputations primitives sont moins graves

que les amputations consécutives, je préfère courir la chance de sauver le membre. Mais, lorsqu'il m'est démontré que tout espoir de ce côté est perdu, je ne me laisse pas arrêter par la gravité de la situation. Je lis, dans les lettres d'A. Bertherand sur la campagne d'Italie de 1859, ces lignes : « Je ne puis sans de profonds retours de tristesse, s'écrie en terminant le docteur Sonrier, songer à une petite salle de vingt-cinq lits affectés, à Crémone, aux Autrichiens les plus gravement atteints. Je vois alors se dresser devant moi ces figures haves, terreuses, au teint flétri par l'épuisement et une longue résorption purulente, implorant, avec une pantomime accompagnée de cris déchirants, comme une grâce dernière, l'ablation d'un membre qu'on avait voulu conserver, pour aboutir à une lamentable agonie dont nous sommes demeurés les spectateurs impuissants. » (Sonrier, *in* Bertherand, *Campagne d'Italie*, p. 197.) Eh bien, dans ces cas, je crois que l'on est autorisé à agir ; tant que l'on n'a pas la certitude que l'infection purulente est un fait accompli, on n'a rien à perdre, et l'on a tout à gagner. Autrefois, et lorsque l'on n'avait pas la précieuse ressource de l'anesthésie, on pouvait reculer devant la pensée de faire éprouver aux pauvres malades des douleurs épouvantables; mais, aujourd'hui que nous pouvons leur épargner ces souffrances cruelles, l'amputation qu'ils réclament est plutôt un soulagement, et, en outre, et c'est là la circonstance déterminante, elle permet d'en sauver quelques-uns. Les cas que j'ai cités, et je pourrais en grossir le nombre, le démontrent suffisamment. Enfin, on peut être conduit à pratiquer l'amputation pour soustraire le malade aux conséquences de la suppuration et de la fièvre hectique. A quelle époque faut-il se décider? On ne peut rien dire de précis à cet égard. Chaque cas offre des indications spéciales. La seule recommandation que je puisse faire, c'est de ne pas attendre que le blessé soit complétement épuisé par la suppuration.

Du cal difforme et des moyens d'y remédier. — Avec les moyens de traitement dont le chirurgien peut disposer, on doit arriver, dans la grande majorité des circonstances, à des résultats assez satisfaisants. Toutefois, il faut compter avec les cas exceptionnels, l'indocilité ou l'imprudence des malades : quelle qu'en soit la cause, il peut arriver que l'on ait à traiter une fracture vicieusement consolidée.

Quelles ressources peut-on opposer à cette fâcheuse terminaison?

On a, pour la commodité de la description, divisé les fractures mal consolidées en trois catégories : 1° les deux fragments sont réunis en formant un angle plus ou moins prononcé; 2° les deux fragments chevauchent l'un sur l'autre, en produisant un raccourcissement plus ou moins considérable du membre; 3° deux os voisins, comme le cubitus et le radius, sont réunis dans un cal commun.

De toutes ces dispositions, il résulte des inconvénients plus ou moins sérieux, suivant l'étendue de la difformité.

Plusieurs moyens ont été proposés pour remédier à ces complications : 1° le redressement, 2° la rupture, 3° la section, 4° la résection, 5° le ramollissement du cal.

1° *Redressement du cal.* — Il se pratique de deux manières : ou d'une manière brusque, ou d'une manière lente et progressive. Dans le premier cas, on combine l'extension du membre avec la compression exercée sur le cal par les mains du chirurgien, qui pratique ainsi de force le redressement. L'autre méthode consiste à corriger la courbure au moyen d'appareils à redressement dont la disposition, on le comprend, peut varier beaucoup. Ces appareils agissent en comprimant la partie saillante et en tirant sur les deux extrémités de l'os qu'il s'agit de redresser. Le plus simple de ces bandages consiste dans une attelle forte et solide, suffisamment garnie, et qui appuie sur le cal par sa partie moyenne. Des liens disposés convenablement prennent leur point d'appui à la fois sur les extrémités de cette attelle et sur celles du membre. On peut, dans les cas de ce genre, tirer un bon parti du système de redressement de Blanc. (*Voy.* l'article Ankylose et l'article Coxalgie du Dictionnaire.) Le bandage amidonné permet, en effet, de déployer une grande force sans exposer à l'ulcération des téguments, qui se produit si facilement lorsque l'on emploie des appareils à pression limitée. Le redressement lent, fait avec les précautions que je viens de dire, me paraît préférable au redressement brusque. C'est le procédé qu'il faut toujours employer, sauf à avoir recours aux autres méthodes, quand l'on n'a pas réussi.

2° *Rupture du cal.* — Cette opération paraît avoir été pratiquée à une époque déjà reculée. Fabrice d'Aquapendente en parle, mais pour la blâmer; aussi était-elle tombée complétement dans l'oubli. Ce n'est guère que vers la fin du siècle dernier que des chirurgiens allemands, et en particulier Bosch, eurent l'idée d'y revenir. Toutefois, Œsterlen, élève de Bosch, a su fixer l'attention des chirurgiens et faire accepter cette opération (1827). On peut pratiquer la rupture du cal en agissant seulement avec les mains. Si on n'y réussit pas, on a recours à la machine d'Œsterlen, modifiée par Blasius, et qui consiste dans une espèce d'étau dont une partie, poussée par une vis, presse sur le cal, qui porte à faux sur l'autre portion de l'appareil, sur lequel repose le membre. Œsterlen rapporte dans son mémoire un certain nombre d'observations qui semblent très-concluantes. Il pense que l'on peut faire la rupture du cal, non-seulement lorsque les fragments sont réunis à angle, mais encore lorsqu'il y a chevauchement, et que, par conséquent, le raccourcissement du membre est assez prononcé. Plusieurs chirurgiens, Sanson entre autres, rejettent l'opération dans ce dernier cas, par la raison qu'elle ne saurait donner un résultat avantageux.

3° *Section du cal.* — Cette méthode consiste à mettre le cal à découvert et à l'isoler des parties molles, puis à en pratiquer la section, soit au moyen de la scie, soit au moyen de fortes cisailles.

4° *Résection du cal.* — Au lieu de couper le cal, Lemercier a proposé de l'enlever complétement au moyen d'une double section. Clemot (de Rochefort) a modifié avantageusement cette opération en n'enlevant qu'une portion de l'angle saillant, au moyen de deux traits de scie (1836). D'autres chirurgiens ont proposé de se contenter de faire des résections partielles et de n'enlever que les saillies, les pointes, dont la présence est une cause

de gêne considérable ou d'accidents. J'ai eu l'occasion de dire qu'Ollier avait eu l'heureuse idée de pratiquer une résection partielle, et de dégager le nerf radial, emprisonné et comprimé par un cal exubérant.

5° *Ramollissement du cal.* — Reichold a proposé de provoquer l'inflammation du cal et son ramollissement en le traversant avec un séton. Ce procédé a été peu employé ; il me paraît plus dangereux que celui dont je viens de parler.

Les progrès accomplis dans la thérapeutique des fractures permettent d'espérer que les cas dans lesquels on sera obligé de remédier aux cals vicieux deviendront de plus en plus rares.

Les opérations que je viens de décrire sommairement ne sont pas, pour la plupart, tant s'en faut, exemptes de périls. Aussi ne faut-il y avoir recours qu'à la dernière extrémité. Le redressement lent et l'extension continue doivent être employés en premier lieu; ce n'est que lorsque l'expérience aura démontré l'insuffisance de ce procédé, qu'il faudra recourir à la rupture du cal, et ne songer, soit à la section, soit à la résection que lorsque l'on aura épuisé les autres moyens. Est-il besoin d'ajouter qu'une simple difformité, ou même un raccourcissement permettant, jusqu'à un certain point, l'exercice du membre, ne justifieraient pas ces dernières opérations, qu'il faut réserver pour les cas où le membre, incapable de servir, est plutôt pour le malade un fardeau qu'un soutien.

Convalescence. — Lorsque le chirurgien a constaté que la fracture est bien consolidée, qu'il juge que le membre peut reprendre ses fonctions, son rôle n'est pas encore terminé; il lui reste à diriger la convalescence du blessé. Souvent, surtout lorsqu'il s'agit du membre supérieur, tout se borne à recommander la prudence ; peu à peu les articulations, enroidies par le repos, reprennent leur souplesse, les muscles leurs fonctions, et tout rentre dans l'ordre. Pour les membres inférieurs, des précautions plus grandes sont nécessaires. Le malade doit apprendre de nouveau à marcher, surmonter une certaine crainte : souvent la convalescence marche rapidement, et la guérison définitive s'obtient d'elle-même. Mais il est des circonstances où les choses ne se passent pas avec cette simplicité ; de véritables accidents peuvent se montrer; il importe de les connaître.

La rougeur et l'engorgement de la jambe sont des symptômes assez fréquents ; ils dépendent du repos longtemps prolongé dans la position horizontale. Des frictions sèches ou avec quelques substances excitantes (alcool camphré, baume de Fioravanti, etc.) suffisent, le plus souvent, pour dissiper ces légers accidents. Il arrive cependant que l'œdème persiste quelquefois avec une grande ténacité. Je me suis bien trouvé, dans ce cas, des douches sulfureuses, du massage et des frictions électriques.

Atrophie du membre. — Je me suis assez longuement expliqué sur les causes de cet accident. Les détails dans lesquels je suis entré donnent l'explication de la persistance que présente ce symptôme dans quelques cas. Il ne faut pas oublier que toute fracture s'accompagne d'un degré plus ou moins marqué d'atrophie; aussi il n'est pas rare que les malades

perdent une certaine partie de la force du membre. Quoi qu'il en soit, le meilleur moyen à opposer à cet accident consiste dans l'exercice. Il faut faire exécuter le plus tôt possible des mouvements, se hâter, en un mot, de rétablir les fonctions musculaires. Les frictions, le massage, les douches constituent des moyens adjuvants qu'il ne faut point négliger. La faradisation électrique est parfaitement indiquée, et m'a fourni les meilleurs résultats.

Roideur des articulations. — Il faut s'efforcer de prévenir cette complication, et la combattre énergiquement quand elle s'est développée. On la préviendra en ne perdant pas de vue les circonstances que j'ai signalées. Il importe d'éviter la compression des articulations et d'imprimer, le plus tôt possible, des mouvements aux jointures voisines de la fracture. Morel-Lavallée a eu l'idée de disposer le bandage inamovible de manière à permettre les mouvements articulaires sans compromettre l'immobilité des fragments. Pour cela, il pratiquait la section circulaire du bandage au niveau de l'articulation, puis appliquait sur le bandage des attelles à charnière en fer. On comprend de suite le mécanisme de cet appareil, dont l'idée est excellente. Quant aux moyens proposés pour combattre la complication, quand elle existe, ils sont nombreux : frictions, douches, massage, etc. Je n'en connais qu'un seul qui ait une réelle efficacité, c'est le rétablissement de la fonction ; il faut imprimer des mouvements à la jointure enroidie. Je m'empresse d'ajouter que lorsque l'on adopte franchement ce traitement, on arrive à des résultats inespérés. Bonnet, on le sait, a imaginé un certain nombre d'appareils pour réaliser cette indication. Ce n'est pas le lieu de les décrire. On trouverait du reste, cette description dans sa *Thérapeutique des maladies articulaires*, ou à l'article Ankylose (tome II, page 531).

Douleurs dans le siége de la fracture. — Dans quelques circonstances, les malades accusent, pendant un certain temps, des douleurs dans l'endroit de la fracture. Ce symptôme est presque toujours l'indice d'un cal incomplet, ou bien il tient à un certain degré d'ostéite. Aussi faut-il être très-prudent et se garder d'abandonner le membre à lui-même. Il faut prendre toutes les précautions pour donner au cal le temps de se compléter, et aux phénomènes inflammatoires le temps de s'éteindre.

Résumé thérapeutique. — L'exposition des nombreux moyens dont on peut disposer dans le traitement des fractures simples ou compliquées m'a entraîné dans des développements assez étendus. Aussi n'est-il pas inutile de résumer ce qui précède, et de tracer en quelques lignes la conduite à suivre dans les diverses circonstances qui peuvent se présenter.

1° *Fractures simples sans déplacement.* L'appareil le plus simple doit être préféré. Le bandage ouaté et amidonné répond à toutes les exigences.

2° *Fractures simples avec déplacement.* Réduire immédiatement, sauf les contre-indications dont il a été question (fractures par pénétration, fractures existant depuis quelques jours, et s'accompagnant d'inflammation des parties molles). Les gouttières de Bonnet constituent les meilleurs appareils, au moins pour la première période du traitement. Si on ne les

a pas à sa disposition, employer le coussin bivalve. Cet appareil, réuni à celui de Gaillard (de Poitiers), permettrait de remplir complétement les indications. Lorsque la période inflammatoire sera passée, on emploiera le bandage inamovible de Burggraeve, ou bien le bandage plâtré ou silicaté.

3° *Fractures compliquées de plaies.* — Réduire immédiatement, fermer le plus tôt possible la plaie avec la baudruche collodionnée, appliquer de préférence un appareil qui, tout en immobilisant la fracture, laisse le membre à découvert. Gouttière de Bonnet munie de valves. Coussin bivalve; appareil polydactyle de J. Roux; quand la plaie sera en voie de réparation, que les accidents inflammatoires ne seront plus à redouter, appliquer le bandage inamovible en pratiquant des fenêtres.

Toutefois les appareils précédents ne peuvent pas être utilisés dans toutes les circonstances. En campagne, il faut aux chirurgiens d'armée des moyens plus simples. C'est alors que les appareils modelés de Merchie, et surtout ceux de Ch. Sarazin (appareils modelés en toile métallique) trouveront leur application et fourniront de précieuses ressources.

4° *Fractures avec grande tendance au déplacement.* — Appareils à extension continue; si le chevauchement continue à se produire, attendre que la période inflammatoire soit passée. Anesthésier le malade, opérer la réduction et appliquer le bandage inamovible. Il est des circonstances où le déplacement se reproduit avec une désolante opiniâtreté. Employer alors la pointe métallique. Dans les cas exceptionnels de fractures compliquées de plaies, on aura recours à l'un des procédés d'immobilisation directe. Je n'ai pas besoin d'ajouter que certaines fractures, celles de la rotule, de la mâchoire, réclament des appareils spéciaux qui seront décrits aux articles consacrés à l'histoire de ces lésions.

Dans le traitement des fractures, aucun appareil ne doit être préféré à l'exclusion des autres. C'est au chirurgien à tenir compte des cas, et aussi à savoir mettre à profit les ressources qu'il a sous la main. Tel praticien arrivera à avoir de meilleurs résultats avec un appareil défectueux, que tel autre avec un appareil plus parfait. Il faut être bien convaincu que les soins journaliers arrivent à corriger bien des choses. La surveillance exercée par le chirurgien, le zèle et l'attention qu'il apporte à modifier ce qui doit être modifié, réappliquer un bandage dont l'action laisse à désirer, ont une influence considérable sur le résultat définitif. Le succès dans le traitement des fractures tient à une foule de minuties, à une foule de détails que l'on aurait singulièrement tort de dédaigner. C'est surtout dans le traitement des fractures compliquées de plaies que l'on peut se convaincre de l'importance de ces soins journaliers et minutieux. Billroth insiste sur ce point, et je ne saurais mieux faire, pour terminer, que de rappeler les conseils qu'il donne à cet égard, et dire avec lui : « Je puis vous assurer que la réussite d'une belle opération ne m'a jamais fait autant de plaisir que la guérison d'une fracture compliquée, grave. »

Heine (Jos.), Syst. Verzeichniss chirurg. Instrumente. Würzburg, 1807 et 1811, in-8.
Sauter (J. N.), Anweisung die Beinbruche der Gliedmassen, vorzüglich die Complicirten und den

chenkelbeinhalsbruch nach einer Methode ohne Schienen sicher und bequem zu Heilen. Konstanz, 1812, in-8, 5 pl.

Howship (John), Exper. and Observ. on the Means employed by the animal Economy in the formation of bone (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1815, vol. VI, p. 263).

Delpech (J.), Chirurgie clinique de Montpellier. Paris, 1823-1828, 2 vol. in-4. — Mémorial des hôpitaux du Midi et de la clinique de Montpellier. Paris, 1829-1830, 2 vol. in-4.

Œsterlen (Jos. Fried), Ueber das künstliche Wiederabbrechen fehlerhaft geheilter Knochen der Extremitäten im Callus. Tübingen, 1827, in-8; trad. de l'allemand par J. Ch. Maurer. Strasbourg, 1828.

Richter (Ad. L.), Theoretisches prakt. Handbuch der Lehre von den Brüchen und Verrenkungen der Knochen. Berlin, 1828, in-8, avec 40 pl.

Larrey (D. J.), Clinique chirurgicale. Paris, 1829.

Larrey (Hipp.), Traitement des fractures des membres par l'appareil inamovible. Thèse de doctorat. Paris, 1832.

Sanson (L. J.), *Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1832, t. VIII, art. Fracture.

Bérard (Aug.), Des causes qui retardent ou empêchent la consolidation des fractures, et des moyens de l'obtenir. Thèse de concours de pathologie externe. Paris, 1833, in-4.

Clemot (de Rochefort), Mémoire sur la résection du fémur pour un cal vicieux; — redressement de la cuisse (*Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 347).

Wallace, Tableau des fractures traitées à Pensylvania-Hospital depuis 1751 jusqu'à 1838 (*American Journal of the medical Sciences*, 1838; *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 44).

Mayor (Mathias), Mémoire sur l'hyponarthécie ou sur le traitement des fractures par la planchette. Paris, 1833, in-8, avec pl. — La chirurgie simplifiée. Paris, 1841, 2 vol.

Miescher (F.), De inflammatione ossium eorumque anatome generali. Berolini, 1836, in-4, cum 4 tab.

Fleury (L.), Considérations sur les causes qui peuvent retarder ou empêcher la consolidation des fractures (*Arch. de méd.*, 2e série, 1837, t. XIV, p. 438).

Korzeniewski (Jos.), De ossibus fractis. Vilnæ, 1837, in-8, avec 11 pl.

Dupuytren (G.), Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839, t. I et V.

Bonnet (A.) (de Lyon), Mémoire sur les fractures du fémur (*Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 516, 532, 577, 593). — Traité de thérapeutique des maladies articulaires. Paris, 1853, in-8, fig.

Seutin (Louis) (de Bruxelles), Nouvelle méthode de traitement des fractures. — Blandin, Rapport sur le mémoire de Seutin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 6 août 1839, t. IV, p. 6). — Seutin, Traité de la méthode amovo-inamovible. Bruxelles, 1849, in-4; 2e édition, 1852, in-8, fig.

Malgaigne (J. F.), Études statistiques sur les fractures (*Ann. d'hygiène publique*, 1839, t. XXII, p. 241). — Recherches historiques et pratiques sur les appareils employés dans le traitement des fractures en général, depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. Thèse de concours pour la chaire de médecine opératoire. Paris, 1841. — Traité des fractures. Paris, 1847, in-8 et atlas in-folio. — Traité d'anatomie chirurgicale et de chir. expérim. Paris, 1859, t. I. — Nombreux mémoires dans le *Journal de chirurgie* et la *Revue médico-chirurgicale*. Paris, 1843-1855.

Lisfranc (J.), De l'application du stéthoscope de Laennec au diagnostic des fractures. *In* Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Pitié. Paris, 1841, t. I, p. 51.

Teissier (de Lyon), Mémoire sur les effets de l'immobilité absolue des articulations sans maladie préalable (*Gazette médicale de Paris*, septembre 1841).

Lambron (P. E.), Du cal. Thèse de doctorat. Paris, 1842, 19 août, n° 203.

Günther, Nouveau signe de la consolidation des os dans les cas de fractures des membres (*Medizinische Zeitung*, 1842, n° 41; *Gaz. des hôpitaux*, 29 novembre 1842; *Annales de la chirurgie*, 1842, t. VI, p. 359; *Journal de chirurgie*, par Malgaigne. Paris, 1843, p. 92).

Behrend (F. J.), Ikon. Darstellung der Beinbrüche und Verrenkungen. Leipzig, 1845, gr. in-8, avec 40 planches.

Trivet (M.), Traité de bandages et d'anatomie appliquée à l'étude des fractures et luxations avec les appareils qui leur conviennent. Paris, 1844, in-8.

Davasse, Observ. sur l'emploi de l'appareil à vis dans le traitement des fractures obliques de la jambe (*Arch. de méd.* Paris, 1846, t. XI, p. 289).

Laforgue (A.) (de Toulouse), Appareils à fracture de la jambe généralement employés. Thèse de doctorat. Montpellier, 1846, n° 54.

Lavacherie (V. de), Du bandage amidonné dans les fractures; de l'opportunité de son emploi. Bruxelles, 1846, in-8.

Dauvergne (de Manosque), Glossocome pour le traitement des fractures des membres inférieurs (*Bull. de thérap.*, 1847, t. XXXII, p. 31). — Dauvergne (J. H. A.), fils, De la méthode statico-dynamique ou des glossocomes pour le traitement des fractures des membres inférieurs. Thèse de doctorat. Paris, 1865, in-4, n° 4.

Chassaignac (E.), Des opérations applicables aux fractures compliquées. Thèse de concours pour la chaire d'opérations. Paris, 1850, in-4.

Lambert (Victor), Du collodion et de ses applications en médecine et en chirurgie. Thèse de doctorat. Montpellier, juin 1850, n° 46.

Crocq (J.), Mémoire sur le traitement des fractures des membres. Bruxelles, 1851.

Jarjavay (J. F.), Des fractures des articulations. Thèse de concours pour une chaire de clinique chirurgicale. Paris, 1851.

Middeldorpf (A. Th.), Beiträge zur Lehre von den Knochenbrüchen. Breslau, 1853, in-4, avec 5 planches.

Baudens, Mémoire sur les fractures du col du fémur traitées à l'aide d'un nouvel appareil (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1854, t. XXXIX, p. 170). — Mémoire sur les fractures de jambe traitées par son appareil (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XL, p. 112).

Gerdy (P. N.), Chirurgie pratique, 5e monographie. Maladies des organes du mouvement, os, muscles, etc., en général. Paris, 1855, in-8.

Martin (Ferdinand), Mémoire sur une nouvelle méthode de traitement des fractures du col et du corps du fémur. Paris, 1855, in-8.

Arrachart (E. H.), De l'emploi de l'appareil à pointes métalliques. Thèse de doctorat. Paris, 1856, n° 129.

Brangier (Armand), Appareil à fractures de jambe proposé par Gaillard (de Poitiers). Thèse de doctorat. Paris, février 1856, n° 56.

Gaillard (de Poitiers), Un seul appareil pour toutes les fractures du membre inférieur. Paris, 1857, in-8, avec 3 pl.

Burggraeve (Ad.), Les appareils ouatés ou nouveau système de déligation pour les fractures. Bruxelles, 1857-1858, in-folio, avec planches.

Legendre (E. Q.), De la valeur comparée des différentes méthodes de traitement des fractures. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris, 1857, in-8.

Bouisson (de Montpellier), Des fractures longitudinales des diaphyses osseuses (Tribut à la chirurgie. Paris, 1858, t. I, in-4).

Hussa (A.), Compendium der Lehre von den Knochenbrüchen. Wien, 1858, in-8.

Merchie (Z.), Appareils modelés ou nouveau système de déligation pour les fractures des membres, précédé d'une histoire analytique des principaux appareils à fractures employés depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours. Gand, 1858, in-8. — Manuel pratique des appareils modelés. Bruxelles, 1872, in-8, fig.

Riecke (C. F.), Heilung des Schenkelheinhals-Bruches und Kritik der hisherigen Curmethode bei Knochenbrüchen und Schädelverletzungen. Nordhausen, 1858, in-8. — *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chirurgie.*

Roux (Jules) (de Toulon), Leçons sur les appareils à fracture et à compression (*Union médicale*, novembre et décembre 1858).

Mathysen (A.), Traité du bandage plâtré. Paris, 1859, in-8, fig.

Mitscherlich (de Berlin), Appareils imperméables (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, 1859, Band I; 1861, Band III.

Weber (C. O.), Chirurgische Erfahrungen und Untersuchungen : Prakt. Bemerk. über Knochenbrüche nebst e. Untersuch. der in der chirurg. Klinik zu Bonn, von Jahr. 1819-1857, behand. Frakturen. Berlin, 1859, in-8, avec planches.

Hornidge (T. K.), General Pathology of Fractures (*A System of Surgery*, edited by T. Holmes. London, 1860, vol. I, p. 753).

Gurlt (Ern.), Handbuch der Lehre v. den Knochenbrüchen. Berlin, 1862-1865, in-8, fig.

Gosselin (L.), Remarques sur les fractures en V ou cunéennes et sur les infections auxquelles elles donnent lieu (*Mémoires de la Société de chirurgie*, 1863, t. V, p. 149).

Bouvier, De l'appareil amovo-inamovible dans les fractures (*Mém. de la Société de chir.*, 1863, t. V, p. 175).

Hogden, *American Medical Times*, May 1863. — Druitt's *Surgeon's Vade mecum*. 10th edition.

Gross (Sam. D.), A System of Surgery. 3d edit. Philadelphia, 1864, vol. I, p. 852 et suiv.

Gallet (Édouard), De l'emploi des appareils plâtrés imperméables dans le traitement des fractures compliquées. Thèse de doctorat. Strasbourg, 19 décembre 1864, n° 790.

Neudörfer, Appareils plâtrés employés dans la guerre de Schleswig (*Archiv für klinische Chirurgie*. Berlin, 1864, Band VI, p. 508).

Anger (Benj.), Appareil pour les fractures des jambes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 30 mai 1865, t. XXX, p. 807). — Traité iconographique des maladies chirurgicales : luxations et fractures. Paris, 1866, in-4, avec pl.

Hamilton (Frank H.), Treatise on Fractures and Dislocations. 3d edit. and 4th edit. Philadelphia, in-8, fig.

Sédillot, Contributions à la chirurgie. Paris, 1868, t. I.
Smith (N. R.) (de Maryland), Attelle pour fracture du membre inférieur (*Bull. de la Société de chirurgie*, 2ᵉ série, 1865, t. V, p. 298).
Virchow (R.), La pathologie cellulaire basée sur l'étude des tissus. Trad. P. Picard. Paris, 1868, in-8, p. 387.
Puel (G.), Essai sur les pseudarthroses consécutives aux fractures des membres et sur les moyens d'y remédier, avec un tableau statistique de E. Gurlt. Thèse de doctorat. Paris, 1867, 1 pl.
Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine; description, mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies chirurgicales, etc. Paris, 1867-1872, 2 vol., fig.
Ollier (L.), Traité expérimental et clinique de la régénération des os et de la production artificielle du tissu osseux. Paris, 1867, 2 vol. in-8.
Billroth, Éléments de pathologie générale chirurgicale, trad. de l'allemand. Paris, 1868.
Richard (Ad.), Pratique journalière de la chirurgie. Paris, 1868, in-8.
Van de Loo, Le Gys Impresser, nouveau procédé pour imprégner le plâtre. 1868, in-8, fig.
Bertrand (Adolphe), Étude sur les fractures compliquées, et de leur traitement par l'occlusion collodionnée. Thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 110.
Peyraud (L. P. H.), Études expérimentales sur la régénération des tissus cartilagineux et osseux. Thèse de doctorat. Paris, 1869, n° 261.
Erichsen (J. E.), The Science and Art of Surgery. 6th edit. London, 1861, vol. I.
Sarazin (Ch.), Du traitement des fractures des membres par coups de feu à l'aide d'appareils nouveaux dits appareils modelés en toile métallique (*Arch. de méd.*, septembre 1871).
Legouest, Traité de chirurgie d'armée. 2ᵉ édit. Paris, 1872.

A. D. Valette.

FRAISIER. — Le Fraisier commun, *Fragaria vesca*, est une plante herbacée, indigène, qui appartient à la famille des Rosacées et à la tribu des Dryadées.

Caractères botaniques. — La racine, constituée par une touffe de fibres brunâtres, donne naissance supérieurement à plusieurs tiges, les unes dressées et florifères, hautes de 10 à 16 centimètres, les autres formant des jets ou des filaments qui serpentent à terre, s'enracinent de distance en distance, et reproduisent ainsi des faisceaux de nouvelles tiges. Les feuilles sont radicales, pétiolées, trifoliolées. Les fleurs sont blanches, rassemblées sous forme de corymbe, à l'extrémité des rameaux florifères. Le calice est gamosépale, à 5 divisions étalées, et il est pourvu à l'extérieur de 5 bractées très-étroites et presque linéaires. La corolle est composée de 5 pétales étalés en rose, orbiculaires, arrondis, pourvus d'un onglet extrêmement court. Les étamines, très-nombreuses, sont insérées à la base du calice. Les pistils sont composés chacun d'un ovaire uniloculaire, uni-ovulé, et d'un style latéral, court, cylindrique, terminé par un petit stigmate à peine distinct. Les fruits sont autant de petits akènes granuleux, durs, portés sur un réceptacle charnu, rougeâtre à l'extérieur, blanc et pulpeux à l'intérieur. Ce réceptacle, longtemps désigné sous le nom de gynophore, porte aujourd'hui le nom de *carpochorize*.

Pharmacologie. — Les parties du fraisier que la médecine utilise sont la *racine* et le *fruit*.

La *racine de fraisier* se compose ordinairement de plusieurs souches ligneuses, longues de 6 à 8 centimètres, réunies par la partie inférieure, d'où partent de nombreuses radicules. Sa couleur est très-brune à l'extérieur et fauve à l'intérieur. Elle est inodore; sa saveur est amère et surtout astringente. Comme les autres racines de la tribu des Dryadées, elle est chargée de tannin et de matière colorante, qui donnent à sa décoction

aqueuse la couleur rouge foncée qu'elle possède et la propriété qu'elle a de noircir les persels de fer. La présence du tannin dans la racine de fraisier explique, non-seulement les propriétés toniques et astringentes qu'on lui attribue, mais encore les propriétés diurétiques dont elle paraît jouir, le tannin étant, en général, un des meilleurs auxiliaires des stimulants spéciaux de la sécrétion rénale.

La racine de Fraisier se donne contre la dysurie, la blennorrhagie, la diarrhée, les hémorrhagies dites passives. Elle entre dans la plupart des décoctions apéritives. Le Codex de 1866 en prépare une boisson qui s'obtient en faisant infuser, pendant deux heures, 20 grammes de racine dans 1 litre d'eau bouillante.

La *fraise* est le réceptacle charnu, rond ou ovale, sur lequel se trouvent implantés les akènes qui composent les véritables fruits du fraisier. Elle forme un des aliments les plus recherchés sur nos tables, tant à cause de sa saveur délicieuse, que de la suavité de son arome.

Mais elle jouit aussi, comme médicament, de certaines propriétés dont la médecine a tiré parti en plus d'une circonstance. On a observé que, lorsque les fraises sont prises en grande quantité, et pendant un temps suffisamment long, il se produit dans l'économie des modifications particulières qui peuvent amener la guérison de certaines maladies. Les bons effets de la fraise ont été vantés par Gesner contre la gravelle et par Linné contre la goutte. La vérité est que la fraise, bien que renfermant un suc acide, rend les urines alcalines, propriété que les cerises possèdent à un degré encore plus marqué.

Dans un travail très-étendu sur l'examen chimique de la fraise et l'analyse comparée de ses diverses espèces (1859), Buignet a montré que l'acide qui existe dans la fraise est l'acide malique, et qu'il s'y trouve partiellement combiné avec la potasse et la chaux. Il faut alors admettre, pour expliquer la modification apportée dans l'état des urines, que le bimalate naturel éprouve, au sein de l'économie, une combustion qui le transforme en carbonate alcalin et terreux. Quant à la matière sucrée qui existe dans la fraise, le même travail démontre que, contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, elle est constituée par un mélange de sucre de canne et de sucre interverti. La proportion du premier de ces sucres est quelquefois très-considérable, malgré l'acidité du fruit, et ce singulier résultat ne peut guère s'expliquer qu'en admettant que les deux principes, acide et sucre, sont contenus dans des vaisseaux séparés et parfaitement distincts. On peut constater, d'ailleurs, que, dès que la fraise est broyée et réduite en pulpe, le sucre de canne est promptement transformé dans le mélange des jus, et que la matière sucrée ne représente plus alors que du sucre interverti.

La fraise est la base de quelques médicaments. On en a préparé une *eau distillée* qui a été employée comme cosmétique. On fait quelquefois, avec la fraise écrasée dans l'eau, une boisson tempérante et rafraîchissante qui convient dans les différents cas d'inflammation, et particulièrement dans les cas de fièvres. Mais une de ses formes pharmaceutiques les

plus ordinaires est le *sirop de fraises* que l'on prépare de la manière suivante :

Fraise des bois.	100 grammes.
Sirop de sucre blanc.	300 —

On fait cuire le sirop jusqu'à ce qu'il soit réduit à 225 grammes; on ajoute les fraises, et l'on verse le tout dans un vase non métallique que l'on couvre. Après vingt-quatre heures, on passe la liqueur sur une étoffe de laine à l'aide d'une légère expression.

HENRI BUIGNET.

FRAMBOESIA. *Voy.* PIAN et MOLLUSCUM.

FRANZENSBAD (États Autrichiens, Bohême), à 5 kilomètres d'Eger, dans la vallée de ce nom. — Altitude : 613 mètres. — Température : 10 à 12° C. Eaux sulfatées sodiques, ferrugineuses.

Les sources, au nombre de neuf, sont toutes ferrugineuses ; ce sont : la *Franzensquelle* (source de François) ; la *Wiesenquelle* (source du Pré) ; la *Salzquelle* (source salée) ; la *Luisenquelle* (source Louise) ; le *Kalte-Sprudel* (source froide bouillonnante) ; la *Neuequelle* (source Neuve) ; la *Loïmannsquelle* (source de Loïmann) ; les deux sources nouvelles (*Œstliche* et *Westlichequelle*).

Les trois premières sont affectées à la boisson. La Franzensquelle, la plus importante de toutes, est limpide, inodore, pétillante, d'une saveur à la fois amère et ferrugineuse.

D'après l'analyse de Berzelius, elle contient, pour 1000 grammes d'eau : sulfate de soude, 2gr,850 ; chlorure de sodium, 0gr,930 ; carbonate de soude, 0gr,805 ; carbonate de chaux, 0gr,165 ; carbonate de magnésie, 0gr,075 ; carbonate de lithine, 0gr,030 ; carbonate de strontiane, 0gr,015 ; carbonate d'oxyde de fer, 0gr,070 ; carbonate d'oxyde de manganèse, 0gr,005 ; phosphate de chaux, 0gr,025 ; phosphate de magnésie, 0gr,010 ; silice, 0gr,040. Total des matières fixes, 5gr,020. Gaz acide carbonique libre, 40 pouces cubes, 84 = 1102cc,68.

Cette source, selon Rotureau, agit surtout comme eau ferrugineuse, tandis que la Salzquelle et la Wiesenquelle agissent principalement comme sulfatées.

Toujours est-il que ces trois sources, d'une digestion facile, sont laxatives, reconstituantes, légèrement excitantes et diurétiques.

Pour Kreysig, l'action de Franzensbad est principalement tonique, et il place cette station au premier rang des ferrugineuses.

On fait usage, à Franzensbad, des bains et des douches d'eau minérale, chauffée, de la Franzensquelle, de la Neuequelle et de la Luisenquelle, des bains de gaz acide carbonique et des bains de boue.

Ces divers bains s'administrent dans deux établissements, dont le prinpal (établissement Loïmann) appartient au bourgmestre de la ville.

Les bains gazeux généraux se prennent, en commun dans une piscine, ou en baignoire : on trouve aussi des appareils pour les bains locaux ou partiels, pour les douches et les injections de gaz acide carbonique.

C'est de la prairie de Franzensbad, véritable tourbière, que l'on retire

la terre marécageuse qui sert à préparer les bains de boue avec l'eau des sources Luisen et Loïmann.

Ces bains sont administrés en baignoire, à la température de 31 à 37° C: leur durée varie d'un quart d'heure à une demi-heure. Chaque bain est suivi d'un bain de propreté. Après plusieurs bains de boue, on voit quelquefois survenir une véritable poussée.

Boschan considère la boue ferrugineuse et saline de Franzensbad, comme tonique dans toute la force de l'expression, et contre-indiquée dans les maladies sthéniques.

Elle a donné les meilleurs résultats dans les paralysies rhumatismales, hystériques, et asthéniques.

En applications locales (bains partiels, cataplasmes et fomentations sèches) la boue constitue une médication astringente, tonique et résolutive très-puissante.

Nous ne reviendrons pas sur les avantages que présente une eau ferrugineuse laxative, sans l'être cependant assez pour empêcher l'absorption du fer, et il nous paraît établi que les sources et les boues de Franzensbad réclament, à juste titre, le traitement de la chloro-anémie, de la débilité, de l'atonie, de l'asthénie et de leur nombreux cortége de troubles fonctionnels.

Boschan (F.), Essai sur les bains de boue ferrugineuse et saline de Franzensbad. Leipzig, 1852.
Rotureau (A.), Des principales eaux minérales de l'Europe. Allemagne et Hongrie. 1858.
Labat (A.), Étude sur les eaux et les boues de Franzensbad (Bohême) (*Ann. de la Société d'hydrologie méd. de Paris*, t. XV, 1869).

E. Verjon.

FRIEDRICHSHALL (Prusse, duché de Saxe-Meiningen).

L'eau amère de Friedrichshall provient de la saline de ce nom, située à 16 kilomètres de Cobourg. La dernière analyse, due à Bauer, de Berlin, (1847) a donné les résultats suivants :

Eau, 1000 grammes. Sulfate de soude, 5gr,4336 ; sulfate de magnésie, 5gr,1502 ; sulfate de chaux, 1gr,4632 ; sulfate de potasse, 0gr,0823 : chlorure de sodium, 8gr,7587 ; chlorure de magnésium, 4gr,0469 ; chlorure d'aluminium, 0gr,0088 ; chlorure d'ammonium, 0gr,0085 ; bromure de magnésium, 0gr,0028 ; carbonate de magnésie, 0gr,4599 ; carbonate de chaux, 0gr,0147 ; silice, 0gr,0270. Total des principes fixes, 25gr,3766. Acide carbonique libre, 0gr,0039. Total général, 25gr,3805.

On en fait un grand usage, transportée, comme eau purgative (un à trois verres). A petite dose, un demi-verre à Bordeaux au début, et longtemps continuée, Friedrichshall est fort utile dans le traitement de la scrofule.

Eisenmann a vanté ces eaux contre un grand nombre d'affections, mais la nécessité d'employer quelquefois simultanément : la noix vomique (dans la constipation liée à un état asthénique des muscles intestinaux), les pilules de nitrate d'argent (gastrites chroniques avec constipation), l'eau distillée d'amandes amères ou la digitale (dans les maladies du système vasculaire), cette nécessité, disons-nous, nous inspire de grands doutes sur toutes les vertus attribuées à Friedrichshall.

Pétrequin et Socquet, qui ont insisté sur l'analogie de composition qui

rapproche ces eaux de l'eau de mer, ont heureusement résumé leurs applications thérapeutiques, en disant que ce sont les mêmes que celles de l'eau de mer prise à l'intérieur.

Précis analytique des principales eaux minérales de l'Allemagne. Paris, 1858.
Eisenmann, L'eau amère de Friedrichshall, traduit de l'allemand par Morpain. Paris, 1858.
Pétrequin (J. E.), et Socquet (A.), Traité pratique des eaux minérales de la France et de l'étranger. Lyon, 1859.

E. Verjon.

FRISSON. *Voy.* Fièvre.

FROID. — Physiquement on ne définit pas le froid et la chaleur. Mais en philosophie on les conçoit, et on peut les définir par rapport aux impressions de notre être. Tout se résout dans cette formule : est froid ce qui est au-dessous de la température extérieure du corps ; est chaud ce qui est à une température plus élevée que celle du corps. Or il y a au-dessous de la température de l'homme des degrés dans le froid comme il y a au-dessus de la température de l'homme des degrés dans la chaleur. En remontant alors du fini à l'infini, on arrive donc à admettre, dans la série, des températures inférieures et des températures supérieures, un froid extrême et une chaleur extrême. Ce sont ces degrés de la série qu'on peut appeler le froid et la chaleur absolue.

Les températures extrêmes auxquelles l'homme peut être exposé sont beaucoup moins nombreuses dans la série des températures froides que des températures chaudes, l'homme faisant de la chaleur à volonté et allumant des foyers où l'industrie peut fondre les minerais les plus durs. En fait de froid, au contraire, l'homme ne subit que ceux de la terre dans les régions polaires ou pendant les hivers rigoureux, et le froid causé par la glace appliquée sur un des points du corps. D'une autre part, si les fontes incandescentes et l'eau bouillante agissent sur les tissus pour les désorganiser, elles agissent à des températures de beaucoup plus élevées comparativement aux abaissements des températures froides qui causent des désordres dans l'organisme.

I. *Action du froid sur l'homme.* — Sur tous les animaux le froid agit à des degrés variables. La température à laquelle l'homme résiste engourdit certains animaux, et, au contraire, le froid constant auquel l'homme ne peut s'habituer laisse vivre des animaux plus petits.

Exposé à un froid rigoureux, l'homme sain présente des phénomènes particuliers qui donnent la mesure des atteintes portées par le froid sur l'organisme. Si l'individu se livre à un exercice un peu fort, il résiste pendant un certain temps, parce que, pendant ses efforts, il produit une certaine quantité de chaleur qui empêche la température du corps de s'abaisser. Lorsqu'il n'y a point de courant d'air autour de l'homme, celui-ci résiste encore; le rayonnement lui fait perdre une certaine quantité de chaleur, mais cette chaleur reste autour de lui, tandis que, s'il y a du vent, il arrive sur l'individu une quantité d'air froid toujours égale, et le refroidissement a lieu plus vite. La nuit, le rayonnement vers les espaces étant plus considérable que pendant le jour, l'économie s'épuise aussi plus vite. (*Voy.* Congélation.) En théorie, l'homme restant dans un mi-

lieu dont la température est plus basse que celle de son corps, perd la chaleur qu'il produit et arrive enfin à perdre de sa propre chaleur, de façon que la température de son corps se met en équilibre avec celle de l'air ambiant, et, quand la température du corps est arrivée à 22°, l'homme succombe, par suite de troubles circulatoires et d'un défaut de nutrition des tissus, analogues à ce qui se passe dans l'asphyxie par obstacle à la respiration.

Les effets du froid sur l'homme sont locaux ou généraux.

Effets locaux. — Les effets locaux sont la congélation et les engelures. (*Voy.* Congélation et Engelures.)

Effets généraux. — Les effets généraux sont ceux d'une asphyxie. Les individus qui meurent de froid présentent les phénomènes suivants : leur face se congestionne, ils s'assoupissent et s'endorment pour mourir. D'autres ont des convulsions, des mouvements choréiques, et c'est principalement quand le refroidissement a porté sur la tête. Quelquefois il y a des phénomènes de catalepsie et d'épilepsie. Desgenettes a signalé le fait.

Les cadavres des individus qui ont succombé de la sorte, offrent des lésions semblables à celle de l'asphyxie, des engorgements du poumon, des coagulations du sang dans les cavités du cœur. Les veines du cerveau sont gorgées de sang noir. Il y a des coagulations dans les sinus de la dure-mère.

Le froid produit aussi des phlegmasies cutanées et des inflammations viscérales. Larrey a constaté, pendant la funeste expédition de Russie, des cas de méningite causés par le froid : les malades étaient pris de délire furieux et succombaient à une véritable méningite. C'est ce que Larrey appelait la méningite catarrhale, suite de congélation.

Il n'y a pas à s'étonner de ces derniers faits, quand l'on considère le nombre considérable de maladies causées par l'action d'un courant d'air frais ou froid : ainsi les rhumatismes musculaires, la pneumonie, les érysipèles, etc. ; le mécanisme est le même ; seulement c'est à un froid relatif peu prononcé qu'il faut attribuer la production de ces maladies. Beau était dans ces idées, et il avait même admis un refroidissement insensible pour expliquer les pneumonies gagnées par les malades alités pour d'autres maladies. Suivant lui, l'abaissement momentané de la température d'une salle chauffée était un refroidissement suffisant.

Action du froid sur les tissus. — Le froid cause dans les réseaux capillaires divers désordres : le sang s'y coagule, c'est-à-dire que les globules s'agglutinent les uns avec les autres, en même temps que les vaisseaux se rétrécissent. Poiseuille avait pensé que la couche de liquide qui baigne la paroi du vaisseau augmentait; cela voulait dire sans doute qu'il y avait une congélation. Cette hypothèse est réelle aujourd'hui, car lorsque l'on congèle une partie pour l'anesthésier, on trouve dans les vaisseaux de la partie que l'on a enlevée des petits cristaux de glace.

Ainsi donc une coagulation du sang, ou plutôt un arrêt des globules sanguins dans les capillaires et une oblitération momentanée ou durable d'un réseau de capillaires, telle est la lésion élémentaire que cause le

froid. C'est, on le voit, la même lésion que celle qui existe quand une inflammation débute ou quand une gangrène commence, ce qui revient à dire que le froid peut causer l'inflammation et la gangrène des tissus. (*Voy.*, pour le traitement des froidures, Congélation.)

II. Le froid a été mis en usage comme *agent anesthésique* et comme *agent thérapeutique*.

1° Le froid a été employé comme agent anesthésique, et des résultats satisfaisants ont été obtenus, soit que l'on employât un corps volatil, tel que l'éther qui, projeté sur une partie, se vaporise en soustrayant à la peau une quantité énorme de calorique, soit que l'on mît en usage un mélange de glace et de sel marin qui, en fondant, refroidit jusqu'à une température très-basse la partie qu'on veut anesthésier. (*Voy.* Anesthésiques.)

Le chloroforme, qui a été préconisé pour produire une anesthésie locale, agit moins par ses propriétés anesthésiques que par le froid causé par sa vaporisation. (*Voy.* Anesthésiques.)

Les procédés d'anesthésie par le froid ne sont pas toujours innocents, lorsque l'on n'a pas le soin de placer des compresses froides sur les parties, après qu'on a pratiqué l'opération pour laquelle on a eu recours à l'anesthésie. Ils exigent, en effet, les ménagements qui sont recommandés pour le traitement des congélations.

Le mécanisme de l'anesthésie par le froid est analogue au mécanisme de l'anesthésie par la compression des vaisseaux au-dessus du point à anesthésier ; il y a un trouble de la circulation dans les parties, une sorte d'asphyxie locale en vertu de laquelle les nerfs eux-mêmes perdent leurs propriétés sensitives, au même titre qu'il y a une anesthésie générale chez les individus qui s'asphyxient par suite de troubles des organes de la respiration ou d'obstacles situés sur le parcours des voies respiratoires.

2° En thérapeutique, le froid est employé sous deux formes : la glace ou l'eau froide à la température ordinaire de la saison.

Pour une foule de maladies médicales, on a recours au froid de la glace, principalement dans les inflammations et dans les affections de l'estomac idiopathiques ou symptomatiques, et c'est en général quand il y a des inflammations ou des hémorrhagies que le froid de la glace est utilisé. Depuis Avicenne jusqu'à nos jours, cette pratique s'est perpétuée.

Dans la péritonite, et principalement dans la péritonite suite de couche, on emploie la glace sur le ventre ; on administre des morceaux de glace dans les cas de vomissements incoercibles, dans le choléra et dans les cas de vomissements symptomatiques d'une péritonite. (*Voy.* Péritonite, Vomissements, Choléra.) Dans l'hématémèse, dans la dysenterie (Broussais, Hufeland), on administre aussi de la glace : on place de la glace sur la région de l'estomac ou sur l'abdomen, et on en administre à l'intérieur, sous forme de petits morceaux, ou de tisanes glacées. C'est encore contre l'inflammation herniaire primitive ou consécutive à un étranglement que l'on a mis la glace en usage. (*Voy.* Hernies.) La glace sur la tête, dans les méningites, est une application du même genre et qui a été mise en pratique pour les fièvres typhoïdes à forme cérébrale. Dans les fièvres in-

flammatoires, on a recommandé aussi les boissons froides ou glacées.

L'action de la glace, dans toutes ces conditions, est la même que l'action de la glace sur les corps vivants sains. Elle ralentit la circulation, arrête l'afflux du sang en rétrécissant les capillaires, ce qui est une bonne condition pour empêcher l'inflammation et arrêter les hémorrhagies.

On met encore aujourd'hui en pratique les lotions d'eau froide sur la région correspondant à un viscère enflammé ou malade. Au dire de Suétone, Antonius Musa fut comblé d'honneurs pour avoir guéri Auguste d'une hépatite par des compresses froides souvent renouvelées et placées sur la région du foie. C'était une variété d'hydrothérapie conseillée et appliquée contre les engorgements des viscères, et en particulier les engorgements de la rate. Tous les faits de ce genre rentrent dans la classe des moyens thérapeutiques réunis sous le nom d'hydrothérapie. (*Voy.* Hydrothérapie.) C'est encore dans cet article que le lecteur trouvera la méthode d'enveloppement dans un drap mouillé pour le traitement de la dernière période des fièvres graves, méthode de Currie, fortement préconisée il y a quelques années par Trousseau. Là encore seront traités les moyens hydrothérapiques employés contre les bronchites chroniques et les névropathies dites essentielles. Hirtz a déjà traité en partie ce sujet à propos des fièvres à températures élevées. Le froid, sous forme d'affusion, de lotions ou de bains, est recommandé dans les fièvres hémorrhagiques, dans celles où il y a un affaissement cérébral marqué. Gietl (1843) (de Munich), Liebermeister (de Bâle), ont surtout préconisé le traitement des fièvres par le froid. (*Voy.* Fièvres.)

L'action de l'eau froide, outre qu'elle agit momentanément comme la glace en arrêtant, ou plutôt en modérant l'activité de la circulation, entraîne une réaction qui se traduit par une hypérémie de la peau, et celle-ci est une sorte de révulsion capable de guérir une inflammation ou une congestion des viscères.

Le froid, employé dans les inflammations des muqueuses sous forme d'eau froide ou de glace, me paraît, eu égard aux observations publiées, une très-mauvaise pratique, aussi bien dans les conjonctivites que dans les métrites et les vaginites. Je dirai de même pour les inflammations des amygdales. Autant le froid peut être bon pour les inflammations des parties extérieures dans quelques cas, autant, à mon sens, il est mauvais pour les inflammations des muqueuses. En effet, le froid n'étant pas appliqué d'une manière continue sur des amygdalites, dans des vaginites, est suivi de réactions intermittentes qui ajoutent à l'inflammation, et le froid agit alors comme la cause qui a provoqué l'inflammation. Les injections et lotions d'eau chaude sont ici de beaucoup préférables pour les inflammations vaginales et utérines. J'ai montré quels en étaient les avantages (voy. *Bull. de thérapeutique*, 30 mai 1869, t. LXXVI). Mackenzie et Lawrence ont démontré l'utilité des lotions chaudes dans les maladies des yeux. Je n'hésite pas à dire qu'elles sont de beaucoup préférables aux applications de glace sur l'œil préconisées par D. J. Larrey, L. J. Sanson (1831), Alph. Amussat, J. Sichel et Chassaignac.

La glace, administrée dans l'amygdalite simple ou diphthéritique, mise en usage aux colonies, dans la chirurgie d'armée en Italie par le Dr Strambio, est un moyen d'un effet douteux, bien que l'on ait traité le mal en faisant sucer aux malades des morceaux de glace, de façon à obtenir un froid continu, je ne trouve pas assez d'observations concluantes pour approuver ce moyen.

Pour toutes les inflammations des muqueuses, les boissons chaudes sont préférables, parce que l'expérience démontre que, dans les inflammations externes, les lotions chaudes produisent une amélioration évidente ; que, si l'on emploie les lotions froides, c'est-à-dire des compresses froides, celles-ci ne tardent pas à s'échauffer et ce n'est plus le froid qui agit ; qu'au contraire, si l'on emploie la glace, on s'expose à faire naître de la gangrène. L'usage, du reste, prouve l'efficacité des injections chaudes, des lotions chaudes et des gargarismes chauds. L'eau chaude, en effet, produit d'emblée et sans faire passer les organes par un refroidissement douloureux souvent, une congestion, un relâchement des capillaires et une humidité salutaire dans les parties enflammées.

Le froid trouve une excellente application dans un bon nombre de maladies paralytiques des organes génito-urinaires et de l'intestin, dans la spermatorrhée, dans l'impuissance même. Ici c'est l'impression du froid qui est l'agent curatif, elle réveille des propriétés musculaires. Aussi l'on a recours à l'hydrothérapie pour les affections nerveuses paralytiques ; les douches d'eau froide sont mises en usage pour les maladies mentales. (*Voy.* t. XI, p. 658.) Dans la constipation opiniâtre, les lavements froids sont recommandés. On a même pratiqué, dans un but semblable, des injections froides à l'aide d'une sonde à double courant pour les paralysies de la vessie.

Citons, pour mémoire, la glace appliquée sur la colonne vertébrale dans le tétanos.

Dans la pratique de la chirurgie, le froid est employé comme hémostatique, comme agent coagulateur du sang, comme agent capable d'empêcher la congestion des tissus. Il est en outre employé comme un moyen capable de prévenir l'inflammation.

Dans les hémorrhagies capillaires, lorsque la ligature des vaisseaux est impossible, lorsque la compression est difficile ou douloureuse, on place des morceaux de glace sur les parties qui donnent du sang : ce moyen est bon à défaut des caustiques dont l'action est beaucoup plus puissante. Cependant les hémorrhagies qui suivent l'ablation d'une amygdale peuvent être avantageusement arrêtés par les gargarismes glacés et les morceaux de glace que l'on suce. De l'eau glacée versée sur les narines arrête parfois un épistaxis, la glace sur la verge et l'hypogastre arrête quelquefois les hémorrhagies uréthrales et vésicales. (*Voy.* Hémorrhagies.)

Dans le traitement des anévrysmes, les applications de glace ont été préconisées; elles sont bonnes pour les gros anévrysmes à titre de palliatif, mais elles ne sont pas toujours innocentes. (*Voy.* Anévrysmes, t. II, p. 522.) On a employé aussi la glace pour les tumeurs érectiles, et ce moyen compte quelques succès.

Le traitement des hernies étranglées comporte l'usage de la glace. On espère diminuer la congestion des tissus et favoriser ultérieurement la réduction de la hernie. Ce moyen n'est pas innocent; il a été accusé de favoriser la gangrène de la hernie. Malgré cela, de temps en temps encore, les publications périodiques renferment des exemples de hernies étranglées réduites que l'on croit avoir réduites à l'aide de la glace.

La glace a été également placée sur des viscères herniés à travers une plaie récente.

C'est dans le traitement des plaies que le froid est employé avec le plus de succès. Il n'est pas nécessaire de mettre en usage la glace, l'eau froide à la température de la saison est suffisante. Lorsqu'il fait très-chaud cependant, on peut refroidir l'eau avec de la glace.

On utilise le *pansement à l'eau froide*, l'*irrigation continue* et l'immersion dans un *bain froid* ou même tiède.

Pansement à l'eau froide. — Depuis la plus haute antiquité, on panse les plaies avec de l'eau froide, plus ou moins mêlée à des substances aromatiques. Aujourd'hui, on ajoute à l'eau de l'alcool, et c'est ce que l'on appelle le pansement à l'alcool; certes, l'alcool agit sur les plaies, les modifie en les cautérisant, mais le froid de l'eau n'est pas sans action, et c'est peut-être lui qui est l'agent thérapeutique le plus efficace, au moins dans certains cas.

Les anciens employaient, pour les pansements à l'eau froide, les éponges imbibées d'eau. Theden, en Prusse (1791-1795), avait guéri une inflammation violente du membre inférieur en enveloppant la jambe dans un drap trempé dans l'eau froide. Les chirurgiens d'armée, depuis Lombard, 1786, et pendant les guerres de la révolution, employaient de simples compresses mouillées. Les Anglais, depuis Guthrie, Morton (1838) et Liston, plaçaient sur les plaies une charpie spéciale, le *lint*, mouillé dans l'eau froide, et souvent renouvelé. Une toile gommée recouvrait alors le pansement, de façon à empêcher l'évaporation. Percy avait déjà eu recours à ce tissu imperméable pour recouvrir le pansement.

Les cataplasmes froids, renouvelés trois ou quatre fois dans la journée, représentent un pansement humide froid; mais en France, aujourd'hui, on a recours à une variété de pansement à l'eau froide qui réalise toutes les conditions d'un bon pansement. Voici comment nous l'appliquons : on recouvre les plaies d'un linge troué enduit de cérat, lequel sert à empêcher les pièces du pansement de s'attacher à la plaie. On recouvre ce linge de charpie mouillée dans un mélange d'eau froide et d'alcool camphré, par-dessus on place des compresses mouillées, et toutes les demi-heures on arrose le pansement avec de l'eau froide. Ce mode de pansement a été appelé par Malgaigne *irrigation intermittente.* Cette pratique est bonne, à la condition d'être bien appliquée; en effet il faut, pour que le froid soit efficace, que le pansement soit toujours humecté et que les malades sentent sans cesse un froid relatif et que, lorsque la chaleur arrive à la plaie, celle-ci soit de suite refroidie par l'arrivée d'une nouvelle quantité d'eau froide. Cela est peu différent, on le voit, du *water dressing* des Anglais.

Irrigation continue. — Le froid, sous forme d'irrigation continue d'eau froide, est encore appliquée aujourd'hui et est recommandable pour une foule de cas chirurgicaux. Ce moyen a été préconisé d'abord par Josse (1835), sous le nom d'*arrosion*, puis par Aug. Bérard (1835), Breschet et J. Cloquet sous le nom d'*irrigation continue*.

On fait l'irrigation continue de plusieurs manières. Dans les hôpitaux, on suspend un seau plein d'eau froide au haut du lit, un siphon à robinet baigne dans le seau et une bande de linge attachée au siphon conduit l'eau goutte à goutte depuis le bout du siphon jusque sur la partie que l'on veut arroser. La plaie est recouverte de linges mouillés. Le membre est placé sur une toile cirée qui protége le lit contre l'humidité et cette toile est inclinée sur le bord du lit, de façon à former un plan incliné qui conduit l'eau qui a arrosé la partie malade dans un seau vide. Cet appareil est celui qu'a inventé Breschet. Il y a beaucoup d'autres appareils, mais ils ne sont pas plus utiles les uns que les autres. On peut toujours en construire un qui remplisse le même but.

Pour que l'irrigation continue produise ses bons effets, il faut que l'eau coule sans cesse, c'est dire qu'il faut veiller à ce que le seau suspendu soit toujours rempli d'eau. Les compresses qui recouvrent le membre doivent être changées deux fois par jour.

L'irrigation continue a produit de bons effets; elle a été suivie d'accidents. L. J. Sanson (1831) a dit avoir vu un cas de tétanos qu'il a attribué à l'emploi de l'eau trop froide. Frappé de ces inconvénients, les chirurgiens ont proposé de recourir à l'emploi intermittent de l'irrigation continue (J. Cloquet), l'emploi de l'eau tiède ou à peine dégourdie (Académie de chirurgie), enfin on a conseillé d'employer d'abord de l'eau chaude pour l'irrigation, puis ensuite de se servir d'eau froide. Enfin, lorsque l'on veut cesser progressivement l'irrigation continue, il a été indiqué de mettre de l'eau chaude dans l'appareil.

Le meilleur, sans contredit, est de se servir d'eau froide à la température du milieu où se trouve le malade, ou mieux à la température moyenne de 8 à 15°, ce qui constitue du froid par rapport à la température des parties sur lesquelles on pratique l'irrigation. Comme c'est contre l'inflammation que l'on emploie l'irrigation, l'humidité plus que le froid est ici nécessaire.

L'*immersion* des parties malades dans un bain frais est encore une variété d'application du froid. Comparée à l'irrigation continue, cette méthode est de beaucoup inférieure; mais, pour le traitement de plaies en suppuration, telles que les panaris et les phlegmons des extrémités, le bain frais a son utilité. Cependant il peut être remplacé par les cataplasmes froids, à condition que ceux-ci seront très-souvent renouvelés.

Lombard (Cl. Ant.), Clinique des plaies récentes. Strasbourg, 1779. — Opuscules de chirurgie sur les propriétés de l'eau froide et chaude dans les maladies chirurgicales. Strasbourg, 1786. — Clinique chirurgicale. Lyon, 1804.

Cullen (Ar.), De frigore ejusque vi et effectibus in corpore humano diss. Edimb., 1780.

Percy, Manuel du chirurgien d'armée. Paris, 1792.

Currie (James), Med. Reports on the effects of Water cold and warm as remedy in fever, etc. Liverpool, 1798.
Broussais, Histoire des phlegmasies chroniques. Paris, 1808.
Laurain (N.), Application de la méthode analytique à la recherche des effets du froid sur l'homme. Paris, 1803. Thèse, n° 317.
Lagorce, Essai sur les effets généraux du froid. Thèse. Paris, 1804, n° 176.
Bécourt, Sur l'usage médical du froid. Thèse. Paris, 1805, n° 386.
Roubaud (P. D.), Dissertation médico-chirurgicale sur l'utilité du froid dans les plaies pénétrantes. Thèse. Paris, 1808, n° 156.
Benit, Du froid considéré dans ses rapports avec l'économie animale. Paris, 1812, n° 97.
Moricheau-Beaupré, Des effets et des propriétés du froid, avec un aperçu historique et médical de la campagne de Russie. Thèse, Montpellier, 1817.
Bigueur, De l'apoplexie occasionnée par le froid. Thèse. Paris, 1817, n° 85, 31 mai.
Maurial Griffoul, Influence du froid sur l'économie animale. Paris, 1817, n° 122.
Jacoby, De frigoris effectibus in corpus vidum. Edinburgh, 1817.
Jauffret (Jos. Stan.), Essai sur le froid et ses effets sur l'homme en particulier. Paris, 1821.
Tanchou, Du froid et de son application dans les maladies. Paris, 1824.
Gerdy, De l'influence du froid sur l'économie animale. Paris, 1828.
Sanson (L. J.), *Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1831, t. VI, art. Eau (emploi chirurg.).
Josse, Mém. de chirurgie pratique : emploi de l'eau par le moyen des affusions. Paris, 1835.
Bérard (Aug.), Mémoire sur l'emploi de l'eau froide comme antiphlogistique dans le traitement des maladies chirurgicales (*Arch. de méd.*, 1835, t. VII).
Blatin, Appareil réfrigérant destiné à être employé dans certaines affections cérébrales (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1837, t IV, p. 412). Rapport par Larrey (t. IV, p. 841). — *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1841, t. VII, p. 66.
Phillips (Ch.), Traitement des plaies après les opérations chirurgicales. Bruxelles, 1839.
Malgaigne, De l'irrigation dans les opérations chirurgicales. Thèse de concours. Paris, 1842.
Richet, Du froid et de la chaleur dans le traitement des affections chirurgicales. Thèse de concours. Paris, 1847.
Chassaignac, *Annales d'oculistique*, 1849, p. 791. — Traité clinique et pratique des opérations chirurgicales. 1862, t. II, p. 343.
Amussat (Alph.), De l'emploi de l'eau en chirurgie. Thèse. Paris, 1850.
Baudens, Efficacité de la glace combinée à la compression pour réduire les hernies étranglées, mémoire lu à l'Académie des sciences (*Gaz. des hôpitaux*, 1854).
Lair (P. A.), De l'influence du froid sur l'économie. Thèse de doctorat. Paris, 1855, n° 280.
Magne, De l'application de la glace sur l'œil immédiatement après l'opération de la cataracte (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1855, t. XLI, p. 89).
Topinard (P.), Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise. Thèse. Paris, 1860.
La Corbière, Traité du froid, son action et son emploi intus et extra en hygiène, en médecine et en chirurgie. Paris, 1866.
Gaujot, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I, p. 116. Appareils employés pour l'application de la glace.
Legouest, Traité de chirurgie d'armée. 2e édit. Paris, 1872, p. 177, 178. Armand Després.

FUCUS. — Histoire naturelle. — Le genre *fucus*, de la grande famille des algues (végétaux acotylédonés aphylles), comprend un grand nombre d'espèces vulgairement appelées *varechs* ou *goémons*, toutes analogues quant à leur organisation et leur composition. Ce sont des végétaux cellulaires, membraneux, gélatineux, plus ou moins odorants à l'état sec. Ils renferment une proportion considérable d'une sorte de gélatine : carragahéenine (Pereira), fucine (Dorvault), beaucoup de sel sodique qu'on retrouve à l'état de carbonate dans leurs cendres (soude de varech), et de l'iode qu'on y retrouve à l'état d'iodure de sodium.

Un grand nombre de fucus peuvent être utilisés comme aliments.

Fucus crispus (*carragaheen*, *mousse perlée*, *mousse d'Islande*, *condrus polymorphus*), commun dans les mers du nord de d'Europe; formé d'un pédicule aplati qui s'élargit en une fronde plane, dichotome, longue de 5 à 10 centimètres, à segments linéaires cunéiformes, plus ou

moins crispés ou allongés. A l'état sec, tel que nous l'offre le commerce, il est formé de membranes crispées, chiffonnées, dures, élastiques, d'un blanc jaunâtre; il est à peine odorant et d'une saveur fade mucilagineuse. Plongé dans l'eau froide, il s'y gonfle considérablement, blanchit et prend l'aspect gélatineux. Il se dissout presque complétement dans l'eau bouillante et fournit par le refroidissement cinq ou six fois son poids d'une gelée insipide très-consistante.

Composition. — Matière gélatineuse, amidon, acide oxalique, soufre, chlore, brome, iode (Feuchtwanger, Sarphati, Grosse), phosphore, potasse, chaux, etc.

Thérapeutique. — La composition du *Fucus crispus* en explique les propriétés analeptiques et médicinales. C'est un aliment réparateur du système nerveux et en même temps émollient, qui peut agir aussi comme fondant et résolutif en raison de l'iode et du brome qu'il contient. (Gubler.) On le conseille dans les affections chroniques du larynx et des bronches, dans la phthisie pulmonaire, la diarrhée dysentériforme, dans la scrofule, le rachitisme. Mais il ne faudrait pas trop compter sur ce médicament pour obtenir les effets des composés bromo-iodurés, à cause des faibles proportions de principes actifs qu'il contient.

Le Codex français formule une tisane par l'ébullition de 5 grammes de carragaheen dans 1,000 grammes d'eau, plus un saccharure et une gelée de carragaheen.

Ce fucus offre une ressource alimentaire assez importante dans les pays pauvres qui avoisinent les mers du Nord et jusqu'en Islande; le commerce anglais a essayé de l'introduire dans la consommation comme un aliment analogue au salep ou à l'arrow-root. En effet, le *fucus crispus* peut très-bien remplacer l'ichthyocolle ou la grénétine pour la préparation des gelées ou du blanc-manger.

Fucus vesiculosus (*varech vésiculeux, laitue marine, chêne marin*), commun sur les côtes de l'Océan; verdâtre à l'état frais, presque noir à l'état sec; odeur marine forte et désagréable, saveur nauséeuse et saumâtre; ses segments, rubannés et ramifiés, pourvus d'une nervure médiane, offrent çà et là des vésicules aériennes sphériques ou ovales qui leur donnent quelque ressemblance avec des gousses de légumineuse. Les segments terminaux présentent à leur extrémité des renflements tuberculeux qui renferment les organes de la fructification (fig. 101).



Fig. 101. — *Fucus vesiculosus.*

Composition : cellulose, carragahéenine, mannite, huile odorante, matière colorante et amère, sulfates de potasse, de soude, de chaux et de magnésie, chlorure et iodure de sodium, phosphate de fer et de chaux, silice.

Le charbon légèrement iodé obtenu par la calcination de ce fucus en

vase clos était autrefois usité sous le nom d'*éthiops végétal*. Les cendres du *fucus vesiculosus* et de quelques espèces voisines : *fucus ferratus*, *fucus siliquosus*, constituent la soude de varech, dont l'eau mère est exploitée en grand pour l'extraction de l'iode.

Thérapeutique. — Avant la découverte de l'iode, le *fucus vesiculosus* était employé par Gaubius et par Baster contre les engorgements scrofuleux et par Russell contre le goitre. Il produit en effet les mêmes effets que les substances iodées : c'est à ce titre sans doute qu'il a pu être recommandé comme spécifique de l'obésité par Duchesne-Duparc, qui formule diverses préparations médiocrement efficaces : la poudre, l'extrait hydro-alcoolique, le décocté. L'extrait hydro-alcoolique est mis en pilules avec la poudre, dans la proportion de 6 à 1, et ce mélange s'administre à la dose de 1 à 24 grammes par jour. Pour le décocté, il faut employer 10 à 20 de fucus pour 1,000 d'eau. (*Voy.* Laminaire et Mousse de Corse.)

Duchesne-Duparc, Du fucus vesiculosus, de ses propriétés fondantes et de son emploi contre l'obésité; 2e édition. Paris, 1863.

J. Jeannel.

FUMETERRE (*Fumaria officinalis*), famille des fumariacées ; plante annuelle très-commune, originaire d'Orient; suc amer non laiteux; racine fusiforme, menue ; tiges herbacées, rameuses, diffuses, hautes de 15 à 30 centimètres, carrées ou pentagones; feuilles radicales, pinnatisectées, caulinaires, deux ou trois fois tripartites, à segments multifides, dont le sommet est dilaté et incisé; toute la plante est glabre, inodore et d'un vert glauque; fleurs petites, purpurines, tachées de noir au sommet, en grappes simples opposées aux feuilles; calice formé de 2 folioles très-petites, latérales, caduques; corolle irrégulière de 4 pétales, dont l'antérieur est caréné et le postérieur prolongé en éperon; 6 étamines soudées en deux faisceaux; ovaire uniloculaire, uniovulé ; style simple, articulé, caduc; stigmate bilobé; fruit subglobuleux indéhiscent (fig. 102).



Fig. 102. — Fumeterre officinale (*Fumaria officinalis*).

Plusieurs plantes du même genre peuvent être considérées comme succédanées du *Fumaria officinalis* : ce sont les *Fumaria parviflora*, *capreolata*, *media* et *spicata*.

Winckler y a trouvé en combinaison avec la chaux un acide qu'il a nommé *fumarique;* Demarcay a prouvé que cet acide est identique à l'acide paramaléique de Pelouze.

La fumeterre se classe parmi les toniques stomachiques indigènes auxquels l'opinion populaire attribue des propriétés dépuratives. (*Voy.* Dépuratifs, t. XI, p. 183.) Le suc dépuré de fumeterre est souvent prescrit à la dose de 60 à 200 grammes par jour contre les affections scrofuleuses et herpétiques. L'infusé (10 à 20 pour 1,000), l'extrait à la dose de 2 à 10 grammes, le sirop à la dose de 20 à 100 grammes, comme adjuvants correctifs des tisanes amères, sont administrés dans les mêmes cas. La fumeterre entre dans les sucs d'herbes formulés par le Codex français et par les pharmacopées des hôpitaux civils et militaires, dans le vin antiscorbutique et dans le sirop de chicorée. J. Jeannel.

FUMIGATION. — Fumigation, de *fumigatio*, *fumigare*, enfumer.

Définition. — Application hygiénique ou thérapeutique des fumées, des vapeurs ou des gaz mêlés à l'air atmosphérique. Cette application était devenue comme une méthode générale applicable à la prophylaxie et à la cure de toutes les maladies entre les mains de Rapou au commencement de ce siècle. L'usage confond sous la même dénomination le procédé même de la fumigation avec les divers agents solides ou liquides qui sont employés sous forme de fumée, de gaz ou de vapeurs.

Les liquides pulvérisés par des procédés mécaniques, et réduits en particules excessivement ténues qui se mêlent à l'air atmosphérique comme une sorte de brouillard, se rattachent naturellement aux fumigations.

Pharmacologie. Thérapeutique. — **Fumigations hygiéniques.** — Les fumigations hygiéniques ont pour but de détruire dans l'air atmosphérique les ferments ou les zymases propagateurs de la décomposition putride ou des maladies contagieuses, ou de transformer en corps inoffensifs les gaz, les vapeurs irrespirables ou les particules infectes. Elles sont constituées par l'ozone, l'acide hypoazotique, l'acide sulfureux, le chlore et les hypochlorites; ou bien le camphre, les baumes, l'acide phénique, les goudrons et les divers produits empyreumatiques provenant de la décomposition ignée des matières organiques. Il en a été amplement traité à l'article Désinfectants (*voy.* t. XI, p. 230 et suiv.) et à l'article Fermentation (*voy.* t. XIV, p. 592).

Fumigations thérapeutiques. — Les fumigations thérapeutiques offrent des moyens d'action très-puissants; elles permettent de modifier la peau ou les muqueuses pituitaires, pharyngiennes, laryngiennes et bronchiques par le contact immédiat, ou l'organisme entier, par l'absorption des médicaments de diverse nature intimement mêlés à l'air.

La *vapeur d'eau* plus ou moins chaude dont l'air est artificiellement saturé est à elle seule un modificateur d'une efficacité réelle, auquel quelques

thérapeutistes attribuent non sans raison un rôle utile dans le traitement du coryza, de la bronchite aiguë, de la laryngite et de la diphthérite pharyngo-laryngienne. D'une part, les membranes qui tapissent les organes respiratoires n'ont plus à exercer la fonction normale d'exhaler de la vapeur d'eau, et, d'autre part, le mucus qui les lubrifie s'humecte, est moins chargé de matières solides et se fluidifie ; c'est l'hydratation qui résume toute l'action dite émolliente. (*Voy.* Émollients, t. XII, p. 719.)

La vapeur d'eau peut être additionnée de gaz ou de vapeurs stimulantes balsamiques, antiseptiques, goudronnées ou phéniquées, modifiant la vitalité des muqueuses ou détruisant les productions parasitaires dont elles sont envahies.

Plusieurs moyens sont employés pour pratiquer les fumigations de vapeur d'eau chaude ; ordinairement, on se contente de verser l'eau bouillante dans une cuvette au-dessus de laquelle on fait respirer le malade ; une serviette entourant à la fois la tête du patient et la cuvette, prévient la dispersion de la vapeur. Mais ce procédé fatigue le malade en l'obligeant à rester assis pendant la durée de la fumigation, et de plus, il a souvent l'inconvénient de congestionner la face, qui se trouve exposée de trop près à la vapeur chaude. Il est préférable de déposer le vase contenant l'eau chaude sur une tablette près de la tête du malade et de croiser les rideaux du lit, ou mieux encore de déterminer l'ébullition continue de l'eau, pure ou additionnée de substances actives, dans une cornue à une petite distance du lit, le col de cette cornue traversant les rideaux soigneusement fermés ; enfin on peut se contenter, lorsque la chambre du malade est petite, d'y dégager librement la vapeur en faisant bouillir l'eau sur un poêle, ou sur un réchaud disposé de manière à conduire au dehors les produits de la combustion.

On prescrit souvent des fumigations dites émollientes préparées au moyen de l'eau bouillante additionnée de plantes mucilagineuses, mauve, guimauve, etc. Nous rappelons à ce sujet que les mucilages ne sont pas volatils, et que la vapeur dégagée par les décoctés mucilagineux ne diffère pas sensiblement de la vapeur d'eau pure. (*Voy.* Bains gazeux et de vapeurs, t. IV, p. 484.)

Les divers appareils pulvérisateurs, décrits à l'article Pulvérisation, permettent de soumettre les malades à l'inhalation des eaux minérales naturelles ou artificielles, ou des solutions de substances fixes, par exemple : alun, 5 centigr. à 4 gr. pour 100 d'eau ; perchlorure de fer, 1 décigr. à 2 gr. pour 100 d'eau distillée ; tannin, 5 centigr. à 5 gr. pour 100 d'eau (Fieber), et même 10 gr. pour 100 d'eau ; acide lactique, 5 pour 100 d'eau ; eau de chaux (Bricheteau et Adrian). Toutes ces solutions ou d'autres analogues sont recommandées contre le croup, l'angine stridulcuse, l'œdème de la glotte, le coryza chronique, la bronchorrée ; Tobold, Champouillon, Mandl, etc., préfèrent, lorsqu'il est possible, le simple badigeonnage au moyen de l'éponge ou du pinceau, qui permet de localiser l'action des médicaments sur les parties malades et par conséquent d'employer des solutions plus concentrées, la pénétration des liquides pul-

vérisés jusque dans le larynx et à plus forte raison jusque dans les bronches, toujours contestable ou exceptionnelle, n'offrant pas une ressource sérieuse à la thérapeutique.

Les inhalations de chlore ou d'iode, ou de baume du Pérou faites à la température ordinaire au moyen des appareils qui obligent l'air à traverser de l'eau chlorée ou iodée ou des solutions balsamiques, se rattachent de très-près aux fumigations. Il en est de même des inhalations de chlorhydrate d'ammoniaque à l'état naissant conseillées par Lewin, des inhalations d'oxygène (Limousin), etc., pratiquées au moyen d'appareils qui seront décrits (art. INHALATION), et de celles de camphre ou de chloral. Quant aux inhalations de vapeurs anesthésiques, nous n'avons pas à nous en occuper ici. (*Voy.* ANESTHÉSIQUES, t. II, p. 235.)

Fumigations proprement dites ou par la fumée. — Les fumigations proprement dites ou par la fumée sont produites en brûlant dans l'atmosphère de la chambre où respire le malade certaines préparations qui dégagent une fumée complexe entraînant, avec les produits empyreumatiques résultant de la combustion imparfaite des matières organiques, certains agents dont on attend un effet thérapeutique.

Le papier nitré est la plus simple de ces préparations. On l'obtient, d'après le Codex français, en imbibant le papier non collé de solution aqueuse froide saturée de nitrate de potasse, et en le faisant sécher. La combustion lente de ce papier répand dans l'atmosphère, avec la fumée du papier, une certaine quantité de vapeur nitreuse (acide hypoazotique), dont l'efficacité est quelquefois très-remarquable pour couper court aux accès d'asthme.

Le carton fumigatoire ou antiasthmatique du Codex joint à l'action toute spéciale du papier nitré celle des principes actifs de divers médicaments balsamiques et narcotiques ; en voici la formule :

Papier gris sans colle	120
Azotate de potasse pulv.	60
Feuilles de belladone pulv.	5
— de datura stramonium pulv.	5
— de digitale pulv.	5
— de lobélie enflée pulv.	5
Semences de phellandrium pulv.	5
Myrrhe pulv.	10
Oliban pulv.	10

Déchirez le papier par morceaux, faites-le tremper dans l'eau et égoutter, pilez pour obtenir une pâte homogène, incorporez les poudres préalablement mélangées intimement, étendez la pâte humide dans des moules de fer-blanc, faites sécher à l'étuve. La dose prescrite doit fournir 36 morceaux rectangulaires d'environ 6 centimètres de long sur 4 centimètres de large. Doses : brûlez un morceau de ce carton dans la chambre du malade. — Pour faire brûler ce carton, allumez-le par l'approche d'un corps en combustion et déposez-le sur un petit gril ou suspendez-le au moyen d'un fil.

Quelquefois le papier imprégné de substance médicinale est simplement

roulé en forme de cigarette ou de tube que le malade fume à la manière des cigarettes de tabac; le papier nitré peut être employé de cette manière; il en est de même du papier arsenical préparé au moyen du papier sans colle imbibé de solution aqueuse d'arséniate de soude à 1/30, et séché.

Les espèces narcotiques, celles-là même qui entrent dans la formule du carton antiasthmatique du Codex français, imbibées ou non de solution d'extrait d'opium, peuvent être fumées sous la forme de cigarettes ou de cigares, ou tout simplement dans des pipes comme le tabac, et pour assurer l'action de cette sorte de fumigation, on recommande au malade d'avoir soin d'aspirer la fumée et de la faire pénétrer jusque dans les bronches.

Enfin les clous ou trochisques fumants très-répandus en Orient pour parfumer l'air des appartements constituent une forme de fumigation commode et efficace; ils sont composés de charbon de bois léger, d'azotate de potasse, de benjoin et de quelques autres substances odoriférantes, le tout mis en pâte par un mucilage avant d'être roulé en petits cônes et séché; on y ajoute les espèces narcotiques ou bien l'opium lui-même, lorsqu'on en veut obtenir les effets des différentes préparations dont nous venons de parler. Ces cônes fumigatoires ont été préconisés par Corbel-Lagneau pour modifier l'air atmosphérique dans un sens thérapeutique déterminé. Cet auteur conseille de brûler plusieurs fois par jour dans les chambres des malades des cônes contenant les agents les plus variés : iode, iodure de soufre, cinabre, proto-iodure de mercure, goudron, baume de Tolu, oxyde de zinc.

Quelquefois les fumées ne doivent pas être respirées; elles sont dirigées localement vers une partie malade (fumigation de cinabre), ou bien elles sont répandues sur la surface cutanée tout entière, et constituent un véritable bain de vapeur sèche. Dans ce cas, le malade étant assis sur une chaise de paille et enveloppé jusqu'au cou dans une épaisse couverture, on introduit sous la chaise une pelle rougie au feu sur laquelle on projette les substances volatiles; par exemple : cinabre, 1 gr.; proto-iodure de mercure, 5 décigr. en 4 paquets, à employer successivement de cinq minutes en cinq minutes contre les syphilis rebelles avec ulcérations cutanées (Récamier). Dans ces dernières années, on a essayé de rendre les fumigations mercurielles plus efficaces, en y mêlant de la vapeur d'eau; Langlebert, Blaise (de Londres), ont proposé, pour atteindre ce but, des appareils dans lesquels une lampe à alcool chauffe à la fois de l'eau contenue dans un réservoir circulaire percé de trous et du cinabre ou bien du calomel déposés, à la dose voulue, dans une petite capsule en porcelaine. Les Anglais préparent des bougies fumigatoires qui ne sont pas sans rapports avec les cônes fumigatoires de Corbel-Lagneau; ce sont des bougies dont la cire a été mélangée avec les agents volatils qu'on se propose d'utiliser. En brûlant ces bougies, dont une certaine longueur correspond à une dose déterminée, elles répandent dans l'atmosphère leurs principes actifs; dès que la dose prescrite est volatilisée, il suffit de souffler la bougie.

Les fumigations ont été appliquées à la cure du catarrhe de l'oreille moyenne; les vapeurs médicamenteuses (benjoin, tolu, etc.) sont pro-

duites dans un petit ballon de verre chauffé par une lampe à l'alcool, puis elles sont soufflées par une ampoule en caoutchouc à travers une sonde qui pénètre dans la trompe d'Eustache. (*Voy.* Oreille.) Un appareil analogue, d'un plus grand volume, a été employé par Toogood Downing pour diriger des fumées de diverses natures sur les régions endolories par les rhumatismes ou les névralgies.

Le collyre ammoniacal du Formulaire des hôpitaux militaires, le *collyre de Leayson* et les divers collyres gazeux ne sont que des fumigations dirigées sur les yeux. On les emploie de la manière suivante : on approche plus ou moins de l'organe malade le flacon à large ouverture d'où se dégagent les gaz ou les vapeurs, ou la main sur laquelle on a versé quelques gouttes du liquide volatil.

Les fumées produites par des fragments de foie de bœuf jetés sur des charbons ardents et dirigées vers les yeux, constituent un traitement empyrique de l'héméralopie, que quelques thérapeutistes ont accepté comme efficace.

Darcet (J. P. Jos.), Description des appareils à fumigation. Paris, 1818. in-4, figures.
Galès (J. C.), Mémoires, rapports et observations sur les fumigations sulfureuses appliquées au traitement des affections cutanées et de plusieurs autres maladies. 1824.
Rapou, Traité de la méthode fumigatoire. Paris, 1825, 2 vol. in-8.
Langlebert, Traité des maladies vénériennes. Paris, 1864.
Gaujot, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I, description des appareils à fumigation.

J. Jeannel.

FURONCLE. — Le furoncle est une affection de la peau caractérisée par une petite tumeur rouge, douloureuse, acuminée, et qui se termine constamment par l'érosion ulcérative de son sommet et par le rejet à l'extérieur d'une petite masse concrète et jaunâtre que l'on appelle *bourbillon.* Tantôt le furoncle apparaît isolément sur un point du corps, il est dit alors *solitaire,* tantôt il est multiple et constitue une véritable *éruption furonculeuse.*

Anatomie et physiologie pathologique. — Trois opinions principales ont été émises sur la nature intime du furoncle : 1° les auteurs anciens considéraient le furoncle comme une inflammation circonscrite du tissu cellulaire sous-cutané, qui empruntait sa physionomie spéciale précisément aux connexions intimes qui unissent ce tissu cellulaire à la peau. Dupuytren a donné une forme scientifique à cette opinion en localisant l'inflammation dans les paquets cellulo-adipeux qui remplissent les aréoles de la face profonde du derme, et en considérant le bourbillon comme un produit gangréneux résultant de l'étranglement des paquets celluleux enflammés et resserrés entre les parois inextensibles des aréoles dermiques.

2° Gendrin, Nélaton, Denonvilliers, Gosselin, tout en plaçant, comme leurs prédécesseurs, le siége du furoncle dans le tissu cellulaire sous-cutané, n'admettent pas la nature gangréneuse du bourbillon. Ils supposent que les cavités du tissu cellulaire sont assimilables à de petites séreuses, et qu'elles peuvent comme telles, sous l'influence d'une inflam-

mation, sécréter des produits pseudo-membraneux ou plastiques qui forment le bourbillon.

3° Aujourd'hui beaucoup de chirurgiens pensent que le furoncle prend naissance dans les follicules pilo-sébacés ou dans les glandes sébacées de la peau. Richet a le mérite d'avoir le premier nettement formulé cette opinion. « Depuis longtemps, dit-il, j'ai acquis la conviction que le point de départ des furoncles est dans les follicules pilo-sébacés, dont la matière sécrétée normalement se mélange avec les produits versés par la poche kystique enflammée pour produire ce que l'on a appelé le bourbillon. »

Chacune de ces opinions est passible de certaines objections. L'opinion de Dupuytren comprend deux choses : une théorie, celle de l'étranglement des paquets celluleux que la disposition anatomique des aréoles du derme ne justifie pas ; un fait, celui d'un travail d'ulcération et d'élimination en tout semblable au travail d'élimination d'un produit gangréneux, et qui pour ma part me paraît incontestable.

L'opinion de Gendrin me semble également comprendre une théorie très-hypothétique, la production de ces fausses membranes dans des séreuses que l'anatomie ne démontre pas, et un fait d'observation qui est que la masse du bourbillon offre une analogie frappante avec un produit de sécrétion.

L'opinion de Richet donne un siége rationnel au furoncle, mais semble oublier l'observation clinique si précise de Dupuytren sur le travail d'ulcération et d'élimination qui est bien la caractéristique de l'évolution du furoncle.

Je crois aujourd'hui que l'on peut établir d'une manière irrécusable que le furoncle a son siége dans l'appareil glandulaire cutané. La forme circonscrite du furoncle, son existence à la fois dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané, la transformation, souvent observée, de l'acné, de l'ecthyma et des sudamina en furoncle, la présence constante d'un hiatus ou cratère au sommet de la tumeur, l'implantation si fréquente d'un poil sur ce sommet, la nature enfin du bourbillon dans lequel on observe à l'extérieur un tissu fibroïde et feutré, au centre un amas de matière amorphe facile à désagréger et une quantité notable de cellules épithéliales, toutes ces raisons me paraissent démontrer péremptoirement que le furoncle se développe réellement dans les glandes de la peau.

Les glandes sébacées sont le siége de prédilection des furoncles. Ceux qui se développent aux dépens de ces glandes offrent comme caractère anatomique le poil implanté à leur sommet ; ils se rencontrent surtout dans les régions pileuses, à la figure, au col, au dos, sur les membres. Mais les autres glandes de la peau ne sont pas étrangères à la formation des furoncles. Les glandes de Meibomius, qui sont encore des glandes sébacées, donnent naissance aux *orgeolets*. Les glandes cérumineuses qui touchent déjà par leur structure aux glandes sudoripares forment le bouton furonculeux de l'otite externe. Les glandes sudoripares de l'aisselle, qui offrent un cachet spécial par leur volume (Robin), produisent les *abcès*

tubéreux de Velpeau, qui sont bien une variété du furoncle (Verneuil). Les *panaris anthracoïdes* et les tumeurs analogues de la plante du pied et de la paume de la main ne sont également que la transformation furonculeuse des glandes sudoripares de ces régions.

Enfin, les glandes tapissant les muqueuses des lèvres, de la vulve, de l'anus, suffisent pour expliquer la présence des productions furonculeuses dans ces régions. (Furoncles et anthrax des muqueuses de Verneuil.)

D'une autre part, le travail d'ulcération et d'élimination qui aboutit à l'expulsion du bourbillon, la forme définie du bourbillon qui laisse après sa chute une excavation très-nette, la présence d'un tissu fibreux ou fibroïde dans les éléments du bourbillon indiquent certainement que ce n'est pas un produit exclusif de sécrétion qui est expulsé, comme cela se voit dans l'acné et dans les tannes, mais que la glande elle-même a été frappée de mortification, séparée par le travail ulcératif du tissu cellulaire ambiant et de la portion de peau que son conduit traverse, pour être rejetée définitivement à l'extérieur.

On peut donc dire avec raison que le furoncle est l'*inflammation gangréneuse des glandes tégumentaires*.

Une seule objection sérieuse a été faite à cette théorie du furoncle. C'est que des observateurs éclairés, Verneuil, Danielopoulo, Reverdin, dans l'examen microscopique qu'ils ont fait de tumeurs furonculeuses, ont surtout constaté de petits foyers exclusivement purulents, et, autour d'eux, des glandes sébacées parfaitement saines; mais il ne faut pas perdre de vue que ces observations ont été faites sur des anthrax; que l'anthrax est, comme nous le verrons, toujours accompagné d'un état phlegmoneux; que les glandes si nombreuses d'un même point de la peau ne sont pas toutes envahies à la fois; que l'on peut, par conséquent, trouver des glandes saines et de petits abcès au voisinage des bourbillons, et que ceux-ci pourraient bien être précisément « ces tubercules jaunes, d'un millimètre de diamètre, présentant une ulcération centrale, et dans l'intérieur desquels on trouve une masse considérable de leucocytes, des fibres élastiques et des grosses cellules épithéliales infiltrées de graisse, » signalés par les mêmes observateurs comme des éléments rencontrés dans les mêmes productions morbides. (Danielopoulo.)

Étiologie. — Les causes qui peuvent amener le développement de l'affection furonculeuse sont *générales* ou *locales*.

Causes générales. — Très-rare dans l'enfance, plus commune à l'âge adulte et dans l'âge mûr que dans la vieillesse, l'affection furonculeuse frappe plutôt les hommes que les femmes, les tempéraments lymphatiques et lymphatico-sanguins que les tempéraments nerveux, plus souvent les personnes obèses que les personnes maigres, et se montre de préférence dans les saisons de transition, telles que le printemps et l'automne. Elle offre en outre presque toujours dans ses origines une altération profonde des fonctions de nutrition, soit que cette altération tienne à des fatigues morales ou physiques exagérées, à des excès, à une alimentation insuffisante ou mal appropriée, quelquefois à une alimen-

tation trop animalisée, trop épicée ou trop alcoolique, ou bien encore à une affection des voies digestives elles-mêmes (dyspepsie, gastro-entérite), toutes causes qui ne laissent pas subsister l'équilibre normal entre les pertes de l'économie et leur réparation; soit qu'elle succède à certaines maladies aiguës, à celles surtout qui, comme la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives, ont un génie septique; soit qu'elle se rattache à une de ces affections chroniques qui, comme l'albuminurie et le diabète, sont elles-mêmes l'expression permanente d'une nutrition imparfaite. Le rapport intime qui existe entre le diabète et l'affection furonculeuse, et qui se rattache aux rapports généraux du diabète avec les affections gangréneuses, entrevu par Prout en 1840, et plus tard par Marchal (de Calvi), est devenu aujourd'hui un fait scientifique acquis pour la plupart des chirurgiens. On trouve le diabète comme origine étiologique des éruptions de furoncle dans le tiers des cas environ. Dans d'autres cas, au contraire, les éruptions furonculeuses sont le prélude de la maladie diabétique. En interrogeant les malades atteints de cette dernière affection, on constate en effet que beaucoup d'entre eux étaient depuis longtemps sujets à ces éruptions. Enfin, ainsi que Wagner l'avait avancé, le diabète éclate quelquefois pendant la durée de la manifestation furonculeuse; et alors, tantôt le diabète est passager et cesse avec l'apparition furonculeuse, ainsi que Vulpian et Philipeaux et que Soulé (de Bordeaux) en ont fourni des exemples, tantôt le diabète persiste et prend ses allures habituelles de chronicité, ainsi que j'en ai cité moi-même une observation recueillie sur un malade de mon service que je n'ai pas perdu de vue depuis plus de sept ans.

Pour clore la liste des causes générales, nous devons ajouter que dans quelques circonstances il s'est rencontré de vraies épidémies d'éruptions de furoncles, ainsi que les relations données par Laycock, Kinglake, Hunt, Tholozan, Cazin en font foi, et que dans beaucoup de pays elle règne comme maladie endémique. Il est certain, du moins pour moi, après dix ans d'études médicales à Paris et quinze ans de pratique à Bordeaux, que dans nos contrées les furoncles, les anthrax surtout, sont plus fréquents, atteignent des proportions plus considérables, et revêtent des formes plus graves qu'à Paris.

Causes locales. — Ce sont toutes celles qui amènent une irritation prolongée de la peau. Les parties du corps exposées à l'air, aux poussières malsaines et aux gaz délétères qu'il peut contenir, et à tous les contacts du monde extérieur, la figure et les mains, sont les plus prédisposées; puis viennent celles sur lesquelles frottent certaines parties du vêtement ou du fourniment, le cou, la nuque, le dos, le poignet; celles sur lesquelles le corps appuie naturellement, les fesses, les genoux; celles qui supportent les efforts constants propres à chaque industrie; celles enfin sur lesquelles sont restés appliqués pendant quelque temps des topiques irritants, surtout les vésicatoires, les pommades mercurielles et les cataplasmes de farine de graine de lin. C'est par l'intervention de ces causes locales que s'explique le tribut constant payé à cette maladie par certaines

professions. Ainsi les chiffonniers, ceux surtout qui travaillent aux usines de chiffon et qui sont exposés constamment aux poussières qui s'en détachent; ainsi les travailleurs de métaux par la lime, les tanneurs, les charbonniers, les ramoneurs, etc.; enfin les jeunes soldats peu habitués au port du col et du fourniment militaire, les cavaliers surtout qui montent sur des selles de bois et qui sont soumis aux corvées du pansage des chevaux. (Levillain, Gaudaire.)

Symptômes. — Nous devons les étudier dans le furoncle solitaire et dans les éruptions furonculeuses.

Furoncle solitaire. — Le furoncle solitaire présente trois variétés bien distinctes : le furoncle simple, le furoncle phlegmoneux, le furoncle gangréneux.

1° *Furoncle simple.* — Le furoncle simple débute ordinairement par un prurit assez vif, auquel succède une élevure rouge. Celle-ci est conique, en forme de clou, tantôt papuleuse comme l'acné, tantôt pustuleuse comme l'ecthyma, quelquefois couronnée par une petite vésicule remplie de sérosité sanguinolente et noirâtre, et présente très-souvent un petit poil implanté à son sommet. Bientôt cette élevure augmente de volume; la rougeur s'étend en forme de zone diffuse à la circonférence et devient violacée au sommet. La douleur est alors pongitive et violente, puis pulsative et térébrante. Vers le cinquième jour, son sommet s'ulcère et forme une ouverture à fond jaunâtre, appelée *cratère*, par laquelle s'échappent d'abord quelques gouttelettes de pus, et bientôt après, avec le pus, ce corps jaunâtre qui occupe le fond du cratère et qui compose le bourbillon. Le bourbillon éliminé laisse une excavation, une sorte d'alvéole dont le fond est régulièrement arrondi. Après sa chute, qui a lieu vers le huitième jour, l'inflammation cède aussitôt, l'induration s'affaiblit, la rougeur diminue, la douleur cesse et l'alvéole disparaît rapidement par le retrait même des tissus malades, laissant une cicatrice un peu déprimée et qui longtemps conserve une coloration violacée. Cette forme se rapporte surtout aux furoncles d'origine sébacée.

2° *Furoncle phlegmoneux.* — Dans le furoncle phlegmoneux l'inflammation se propage au tissu cellulaire ambiant. La tumeur prend la forme ovoïde et devient fluctuante comme un abcès. Le cratère est petit et le bourbillon noyé dans le pus. Cette forme semble plus spéciale aux furoncles développés sur des glandes sudoripares.

3° *Furoncle gangréneux.* — L'inflammation devient quelquefois excessive. La partie cutanée centrale, au lieu de s'ulcérer graduellement, se mortifie en masse dans une certaine étendue. Une véritable eschare couronne le furoncle, et lorsqu'elle se détache, elle donne issue à un bourbillon plus volumineux qu'à l'ordinaire, parce qu'il entraîne avec lui une portion de tissu cellulaire sphacélé. Cette forme est fréquente dans le diabète.

Dans quelques cas très-rares le furoncle ne parcourt pas toutes ses phases; l'inflammation gangréneuse ne succède pas à l'inflammation plastique au début. Le furoncle avorte alors et se termine par une tumeur dure, violacée, sans cratère et sans bourbillon, et qui se résout très-lentement.

Éruptions furonculeuses. — Les éruptions furonculeuses peuvent être *discrètes* ou *confluentes*.

Éruptions furonculeuses discrètes. — L'éruption furonculeuse discrète se présente sous l'aspect de boutons multiples, ordinairement voisins les uns des autres, apparaissant presque toujours par poussées successives, dont le nombre et la durée sont souvent considérables et qui arrivent à couvrir ainsi des portions très-étendues du corps, souvent le corps tout entier, comme Marjolin en rapporte un exemple. Chaque bouton du reste conserve tous les caractères du furoncle solitaire.

Éruption furonculeuse confluente. — L'éruption furonculeuse confluente débute presque toujours par un furoncle isolé, quelquefois par un petit nombre de furoncles distincts, mais très-rapprochés. Sur la zone rouge de ces furoncles primitifs se développe une ceinture de furoncles nouveaux, autour desquels apparaît une nouvelle zone qui peut devenir elle-même le point de départ d'une nouvelle production furonculeuse. L'ensemble des furoncles ainsi développés emprunte à leur accumulation même une physionomie spéciale qui lui a valu un nom spécial. C'est l'*anthrax* dont l'histoire a été à tort séparée de celle du furoncle. Toutefois, comme l'anthrax a été déjà étudié dans cet ouvrage (t. II), je ne reviendrai pas sur sa description. J'indiquerai seulement quelques points qui me paraissent nécessaires à la démonstration de mes idées sur le furoncle en général et en évitant autant que possible les redites.

L'anthrax, ou mieux le furoncle confluent, forme une tumeur saillante uniformément arrondie, dont les dimensions très-variables peuvent atteindre de 20 à 30 centimètres de diamètre, ainsi que j'en ai rencontré et cité plusieurs exemples. Sa surface est violacée, surtout à son centre, semée de trous ou cratères qui lui donnent souvent l'apparence d'une écumoire ou d'un guêpier, et qui sont plus larges et plus avancés au centre qu'à la circonférence. Plus tard, la tache violacée du centre devient une véritable eschare. L'eschare se détache, les cratères du centre s'élargissent, se donnent la main. Les ouvertures considérables ainsi produites donnent issue à une grande quantité de pus et à une matière grisâtre qui comprend les bourbillons furonculeux et une grande quantité de tissu cellulaire mortifié. La cavité qui reste après cette élimination est anfractueuse, profonde, irrégulière, et bordée par des lambeaux de peau déchiquetés, amincis, et souvent percés à jour. Elle ne guérit qu'après une longue suppuration et laisse une cicatrice considérable et irrégulière.

On comprend ce qui se passe dans le furoncle confluent. Les variétés phlegmoneuses et gangréneuses, qui sont relativement rares dans le furoncle solitaire, deviennent ici la règle. D'une part, en effet, l'intensité de l'inflammation est multipliée par le nombre des furoncles accumulés, et ceux-ci pressés les uns contre les autres ne laissent entre leurs orifices que des portions de peau fort amincies, bientôt dépourvues de vitalité; et, dans leurs profondeurs, que des cloisons de tissu cellulaire enflammées par leur interposition même entre les furoncles et comprimées par le développement de ceux-ci. De là la gangrène de la peau, la mortification du tissu cellu-

laire et une suppuration abondante produite par le travail d'élimination que cette mortification entraîne.

Dans quelques circonstances, au furoncle discret primitif ne succède qu'une poussée furonculeuse périphérique. La tumeur prend tout au plus le volume d'un œuf, et son évolution se fait sans augmentation nouvelle de volume. Le furoncle confluent ou anthrax est alors *circonscrit*. Mais dans beaucoup de cas, à cette première poussée circulaire succède bientôt une deuxième, puis une troisième, une quatrième poussée. L'anthrax peut alors être désigné sous le nom d'*anthrax envahissant* ou *diffus*, et prendre ces proportions effrayantes que j'ai déjà indiquées.

Les symptômes locaux que nous venons d'étudier dans les diverses formes du furoncle s'accompagnent souvent de phénomènes généraux dont nous devons tenir compte. Ces symptômes sont souvent sérieux, et cela n'a rien d'étonnant si l'on songe que le caractère anatomique de l'affection furonculeuse est l'inflammation ulcérative et gangréneuse des glandes cutanées, tout comme le caractère anatomique de la fièvre typhoïde est l'inflammation ulcérative et gangréneuse des glandes intestinales. Ce rapprochement permet de concevoir et de comprendre ces formes asthéniques et ataxo-adynamiques que ces symptômes généraux revêtent si souvent.

Les furoncles solitaires, les éruptions discrètes ou confluentes circonscrites, dues en général à des causes locales, à des habitudes professionnelles, sont presque toujours dépourvus de symptômes généraux, et, lorsque ces derniers surviennent, ils se bornent à ceux de la fièvre traumatique franche.

Il en est tout autrement lorsque l'affection furonculeuse prend son origine dans un de ces vices de nutrition qui, comme l'épuisement par suite d'excès ou de grandes fatigues, comme le diabète et l'albuminurie, ont amené déjà la détérioration profonde de la santé.

Dans ces cas, les symptômes ressemblent beaucoup à ceux qui caractérisent les fièvres graves.

Ils succèdent rapidement aux symptômes inflammatoires du début et revêtent constamment la forme ataxo-adynamique, prostration, stupeur, état fuligineux des lèvres et des dents, sécheresse de la langue, agitation, délire, coma, etc. La peau devient terreuse, se couvre quelquefois de pétéchies ou de sudamines; des phénomènes abdominaux éclatent à leur tour : nausées, vomissements, diarrhée, ballonnement du ventre, etc. Cet état peut durer un temps variable ; il est toujours des plus graves et se termine souvent par la mort.

Cependant ces accidents peuvent céder et faire place à une lente convalescence, quelquefois plus apparente que réelle, et toujours marquée par une longue suppuration et par un épuisement consécutif qui peut à son tour entraîner une terminaison funeste. Je n'insisterai pas sur ces détails, qui rentrent surtout dans l'histoire déjà faite de l'anthrax; mais je ne puis m'empêcher de les mentionner, parce qu'ils se retrouvent dans quelques cas d'éruptions de furoncles disséminés.

J'ai vu en effet un malade diabétique d'une cinquantaine d'années qui

a présenté sur le ventre, le dos et la poitrine 79 furoncles ou petits anthrax circonscrits, et chez lequel cette irruption formidable s'est accompagnée des symptômes typhoïdes les plus accusés. Beaucoup de ces furoncles ont pris la forme phlegmoneuse et ont occasionné des suppurations interminables et un état d'affaiblissement et d'étisie dont le malade n'est sorti qu'après bien des mois d'une pénible convalescence.

Complications. — Dans le cours de son évolution, l'affection furonculeuse peut présenter divers accidents qui viennent compléter le tableau des symptômes que nous avons donnés.

Ainsi la position anatomique du furoncle peut entraîner la gêne de certaines fonctions. Marjolin a cité un cas de furoncle du cou qui empêchait la déglutition, et un cas de furoncle du périnée qui rendait la miction très-difficile.

Dans les vastes éruptions furonculeuses, dont les symptômes revêtent la forme typhique, on voit, comme dans les fièvres graves, survenir des pétéchies, des gangrènes secondaires, des suppurations diathésiques, et même des paralysies consécutives et passagères. J'ai vu, avec mon confrère le docteur Dupuy, un malade atteint d'un anthrax volumineux de la région dorsale et qui a présenté un exemple frappant de ces divers accidents. Ce malade n'était pas diabétique, mais il était épuisé par des excès et de grandes fatigues. Traité énergiquement par les grandes incisions et la cautérisation au fer rouge, il a pu guérir, mais après bien des vicissitudes; notamment après l'apparition de pétéchies sur tout le corps, de la gangrène secondaire des lambeaux, d'un vaste abcès de la région sacro-anale, et, en dernier lieu, d'une paraplégie qui a persisté plusieurs mois.

Parmi ces accidents qui sont le résultat évident d'une infection putride ou septicémique, les plus communs sont de beaucoup les abcès développés à une certaine distance du mal primitif et souvent multiples. J'ai rapporté des exemples d'abcès isolés de la prostate, des grandes lèvres et d'abcès simultanés de la région cervicale, de l'aisselle, de l'abdomen, développés dans des circonstances pareilles.

Il n'est pas rare dans la période de suppuration des vastes foyers furonculeux de voir survenir des frissons suivis des phénomènes classiques de l'infection purulente.

Quelquefois enfin, dans les cas de furoncles simples ou d'anthrax très-circonscrits, des accidents analogues mais d'une violence inouïe éclatent tout à coup. Le malade est pris d'un frisson qui se répète plusieurs fois. Bientôt une douleur vive apparaît, tantôt dans la tête, tantôt dans la région thoracique, tantôt dans la région abdominale, parfois au niveau d'une ou de plusieurs articulations. La tumeur primitive devient le siége d'une tuméfaction considérable, de forme œdémateuse. La peau qui la recouvre est violacée, noirâtre. Quelques traînées rougeâtres se montrent autour; le pus, s'il a commencé à sourdre, diminue; le teint général est pâle, terreux; les traits, quand le mal siége à la face, prennent, par suite du gonflement, un aspect horrible. La figure est élargie, les lèvres

sont dures et renversées, les yeux boursouflés et souvent atteints d'exophthalmie. Une vive anxiété s'empare du malade. La poitrine ou le ventre sont comme étreints par une barre horriblement douloureuse; la respiration devient gênée, haletante. Le plus souvent il se produit de la céphalalgie, du délire, du coma; mais parfois aussi le malade succombe avec sa connaissance, au milieu d'atroces souffrances, et trois ou quatre jours seulement après le frisson initial.

Il suffit de parcourir les relations déjà très-nombreuses des cas de ce genre pour s'assurer que les couleurs du tableau que je viens de tracer ne sont ni chargées, ni imaginaires.

Ces observations dépassent aujourd'hui le nombre de 50. Les chirurgiens anglais Stanley et Lloyd, en 1851 et 1852, les chirurgiens allemands Wagner et Weber de Kiel, en 1857, ont publié les premiers faits, mais en les confondant encore avec la pustule maligne. C'est au chirurgien danois Trude, que revient l'honneur d'avoir le premier émis des idées justes sur ce sujet. Son travail est de 1860. A partir de ce moment les observations se succèdent avec rapidité. En 1862, observations de Stephenson en Angleterre et de Guntner en Allemagne; en 1863, observations de Dubreuil; en 1864, thèse de Nadaud sur les furoncles de la face avec faits à l'appui; en 1865, observations de Le Dentu, de Guttenberg, de Cavasse, de Broca, et celles que je publie moi-même dans un mémoire sur les formes malignes du furoncle et de l'anthrax; en 1868, nouvelles observations de Verneuil, suivies de la thèse de Danielopoulo; enfin, en 1870, travail important de Reverdin, accompagné d'une dernière série d'observations.

Lorsqu'on cherche par l'analyse à se rendre compte de ces diverses observations, on constate que, dans 34 cas, où il est nettement indiqué, le siége du furoncle ou de l'anthrax a été trois fois le sourcil, une fois la paupière supérieure, trois fois le nez, neuf fois la lèvre supérieure, cinq fois la lèvre inférieure, deux fois la commissure, une fois la voûte palatine, une fois le voile du palais, une fois le menton, deux fois la joue, trois fois la tempe, une fois la région mastoïdienne, une fois la nuque et une fois l'épaule; d'où la conclusion très-légitime, que ces furoncles se montrent surtout à la face, et, dans la face, surtout aux lèvres, et qu'ils ne sortent pas d'une *région* qu'on peut appeler *cervico-faciale*, qui est au voisinage immédiat de la base du crâne.

Je n'ai pu relever que quatorze observations complétées par l'autopsie. Sur ces 14 cas, il en est 2 (obs. V, de Verneuil, et obs. II, de Reverdin), qui présentent les caractères ordinaires de l'infection purulente: phlébite sur le lieu même du mal, abcès métastatiques dans les viscères éloignés. Ces cas sont surtout remarquables par la disproportion qui existe entre la lésion, d'apparence bénigne, qui est le point de départ, et les accidents formidables qui en sont la conséquence, et par la persistance de leur siége dans la région cervico-faciale, malgré l'absence bien constatée de toute lésion intra-crânienne (obs. de Reverdin). Dans cette catégorie de faits, les symptômes cérébraux font à peu près défaut; les

symptômes thoraciques et abdominaux, point de côté, barre épigastrique, etc., sont au contraire dominants.

Dans les 12 autres observations, on trouve, comme lésion principale et constante, du pus dans les sinus de la base du crâne, soit dans les sinus caverneux, soit dans le sinus coronaire, soit dans les sinus latéraux, soit dans les sinus basilaires, soit dans le pressoir d'Hérophile. Dans 11 cas, on a trouvé une phlébite de la veine ophthalmique et des veines faciales qui communiquent avec elles. La phlébite ophthalmique n'a manqué que dans le cas où le pus a été trouvé dans le pressoir d'Hérophile. Les autopsies ont révélé en outre une fois un large abcès de la région frontale, une autre fois un abcès de la paupière, trois fois des abcès orbitaires, constamment des suffusions de pus dans les méninges, une fois un abcès du calamus scriptorius et de petits abcès de la moelle, et dans deux circonstances des abcès viscéraux éloignés.

Ceci posé, il ne me paraît pas impossible d'établir la véritable signification de ces faits. Ils ont pour siége exclusif la région cervico-faciale, qui est au voisinage immédiat de la base de l'encéphale, et dont les veines sont en relation directe avec les sinus crâniens, celles de la face par l'intermédiaire de la veine opthalmique, celles de la région mastoïdienne par l'intermédiaire des veines du diploë, celles de la nuque et de l'épaule au voisinage du rachis par les plexus veineux rachidiens.

Le mécanisme suivant lequel se développe l'accident me paraît être celui-ci : phlébite initiale des veines de la région où réside le furoncle, propagation directe de l'inflammation aux sinus crâniens, formations purulentes de voisinage, soit dans les organes de la face, soit dans les orbites, soit dans les méninges, soit dans l'encéphale lui-même, quelquefois dans les organes éloignés, c'est-à-dire infection purulente à marche très-rapide, et qui emprunte cette foudroyante rapidité à la phlébite immédiate des sinus veineux et aux inflammations de voisinage des méninges et de l'encéphale qui semblent en être le résultat immédiat, et qui ne laissent que rarement à l'infection purulente le temps d'arriver à la période des abcès métastatiques.

Les cas de cette seconde catégorie d'observations se distinguent surtout par l'existence des phénomènes cérébraux et de l'exophthalmie, qui est le signe anatomique de la phlébite ophthalmique. (Le Dentu.)

Diagnostic. — Le diagnostic des manifestations furonculeuses est en général très-simple. Elles ont, dans la présence de leurs cratères et des bourbillons qui en sortent, un caractère spécifique qui ne permet de les confondre avec aucune autre maladie. La forme vésiculeuse du début et la variété gangréneuse pourraient seules être confondues avec la pustule maligne; mais il suffit de ne pas perdre de vue les deux caractères essentiels de la pustule maligne : une large vésicule avec une eschare brunâtre au-dessous, un cercle de petites vésicules autour de la grosse vésicule, ce qui ne se rencontre jamais dans les furoncles, même dans ceux que l'on a caractérisés de malins, et qui se rencontrent dans la région cervico-faciale.

Pronostic. — La gravité des affections furonculeuses offre des degrés

infiniment variables, depuis la bénignité proverbiale du furoncle solitaire ou clou, en passant par la gravité relative de l'anthrax circonscrit, jusqu'à la malignité traditionnelle des anthrax diffus et des furoncles de la région cervico-faciale. Il est certain que, si l'affection furonculeuse est à peu près sans aucun danger lorsqu'elle se développe par suite de causes locales, elle n'en reste pas moins une maladie d'un caractère essentiellement mauvais, constituée par une gangrène locale spontanée, qui est en général la conséquence de causes profondément débilitantes. Cette gangrène, souvent fort étendue, entraîne un travail énergique d'élimination, et, tant que ce travail n'est pas accompli, laisse dans l'économie une source de putridité. Celle-ci peut s'étendre de diverses manières à l'économie entière, et entraîner des conséquences funestes, soit en aggravant les symptômes inflammatoires qui président à l'élimination, soit en s'ajoutant aux causes d'affaiblissement et de détérioration qui lui succèdent, soit en s'associant aux phénomènes d'infection purulente que l'ouverture des vaisseaux veineux dans le foyer purulent gangréneux peut entraîner.

Traitement. — Le traitement de l'affection furonculeuse doit varier suivant les périodes et les degrés de la maladie.

Dans la période de début, dès l'apparition du petit bouton qui va devenir le furoncle, on a proposé un traitement abortif par la cautérisation directe, par des applications de teinture d'iode, d'alcool rectifié ou de mélanges réfrigérants. La cautérisation qui atteint le mal dans sa source mériterait peut-être d'être étudiée.

Dans la période inflammatoire, deux ordres de moyens ont été proposés : les onguents dits maturatifs, et les émollients. Ils ont l'un et l'autre leurs inconvénients. Les onguents amènent toujours une irritation périphérique de la peau, qui peut devenir le point de départ d'un anthrax. Leur emploi est toujours très-douloureux ; je les repousse de la manière la plus formelle. Les émollients au contraire calment la douleur ; les meilleurs d'entre eux sont les cataplasmes, mais leur usage prolongé détermine autour du furoncle une éruption ecthymateuse, source fréquente de nouveaux furoncles. On obvie à cet inconvénient en arrosant les cataplasmes avec de l'eau blanche, de l'eau alcoolisée ou du vin, et surtout en substituant les cataplasmes de riz ou de fécule aux cataplasmes de farine de graine de lin qui contiennent souvent une huile rance ou aigrie susceptible d'irriter la peau. Les bains sont un excellent adjuvant de la médication émolliente. On a renoncé aujourd'hui aux applications de sangsues si souvent employées autrefois dans cette période de la maladie.

Dans la période d'élimination, les émollients doivent être continués ; plus encore dans cette période que dans la précédente, il faut adjoindre aux émollients les lotions alcooliques ou toniques (alcool camphré, vin aromatique, décoction de quinquina, etc.).

Ces derniers moyens, avec l'emploi des baumes naturels (baume de styrax, baume du Pérou), deviennent les vrais topiques de la période de réparation.

Le traitement chirurgical par les incisions, si souvent appliqué autre-

fois dans la période inflammatoire et dans la période d'élimination, est aujourd'hui diversement apprécié par les chirurgiens.

Pour ma part, je crois en général qu'il faut être très-sobre d'incisions. Le furoncle et l'anthrax sont, comme nous venons de le voir, une source d'où peuvent partir constamment l'infection putride et l'infection purulente. Le chirurgien doit autant que possible se garder de leur ouvrir lui-même la voie. Aussi je professe depuis longtemps que l'on ne doit pas inciser le furoncle simple, sauf lorsqu'il prend la forme franchement phlegmoneuse.

Je crois également que dans l'éruption circonscrite, dans l'anthrax qui ne dépasse pas le volume d'un petit œuf, il y a avantage encore à laisser la maladie suivre son cours naturel et l'élimination se faire naturellement.

Mais lorsque l'éruption dépasse ces proportions, lorsque surtout elle suit la marche envahissante ou diffuse, le chirurgien ne peut se dispenser d'intervenir. L'indication me paraît alors très-nette : ouvrir largement et en différents sens, afin de faciliter l'élimination ; inciser jusqu'au delà des limites du mal, afin d'en arrêter la marche. La grande incision en étoile, avec des rayons qui dépassent la circonférence du mal, me paraît en ce cas le meilleur mode opératoire.

Je repousse les incisions circulaires de Lallemand, qui entraînent toujours le sphacèle d'une grande portion de peau ; les incisions sous-cutanées d'A. Guérin, quelquefois inutiles et presque toujours insuffisantes ; les sections horizontales de Bitot qui laissent pour toute ressource réparatrice une espèce de lambeau percé à jour, et l'éradication proposée par Broca, parce qu'elle sacrifie de larges portions de téguments que les incisions permettent encore de conserver.

D'ailleurs, toutes les incisions, dans quelque sens qu'on les fasse, offrent un grand inconvénient, c'est de laisser des vaisseaux béants dans le pus même de l'anthrax, et de faciliter les infections putrides et purulentes.

De là l'adjonction de la cautérisation aux incisions. Cette pratique, entrée aujourd'hui dans les habitudes de la chirurgie bordelaise, me paraît devoir être acceptée sans réserves.

Seulement, les procédés varient : on a cautérisé d'avance avec la pâte de Vienne et fait ensuite les incisions (Soulé) ; la cautérisation n'est pas en général très-profonde, et il y a presque toujours des vaisseaux ouverts dans les incisions.

On a appliqué des caustiques puissants après les incisions, la pâte de Canquoin surtout (Dupuy, Labat) et le cautère actuel (Rey). De bons résultats ont été ainsi obtenus.

Mais il est un dernier moyen que, pour ma part, j'adopte d'une manière exclusive. Je fais les incisions aussi largement, aussi complétement que cela me paraît nécessaire; puis je panse immédiatement les plaies avec des plumasseaux de charpie imbibés de perchlorure de fer à 20 degrés environ. Cela suffit, en général, pour arrêter le sang, pour le coaguler à l'orifice de tous les vaisseaux, et pour faire une cautérisation légère de toutes les surfaces incisées. La douleur n'est pas extrêmement vive. Dès

le lendemain, le pus se fait jour en différents points à travers la petite eschare noire qui se forme, et qui se détache elle-même vers le quatrième jour. Je pourrais citer de nombreuses observations dans lesquelles ce procédé m'a complétement réussi.

Une question plus épineuse, qui se présente ici, est celle du traitement convenant à ces cas de furoncles malins de la région cervico-faciale dont j'ai tâché précédemment de tracer l'histoire.

En présence des cas que j'ai rencontrés, j'avoue avoir éprouvé un grand embarras. Le chirurgien est, en effet, surpris par un mal insidieux; bénin jusqu'au moment où éclate le premier frisson, immédiatement, il paraît au-dessus des ressources de l'art. La première fois, ne sachant sur quel terrain je me trouvais, j'ai incisé largement; la seconde fois, j'ai été plus modeste; plus tard, j'ai supprimé les incisions. Aucune modification ne s'est produite, ni par une pratique, ni par l'autre, sur l'état local. Pour ceux qui ont assisté à ces faits, l'état local devient du reste la lésion accessoire à côté d'un empoisonnement qui marche avec une rapidité presque foudroyante. Aujourd'hui cependant, après la méditation de ces faits, je n'hésiterais pas à leur appliquer un traitement énergique immédiatement après l'apparition du premier frisson. Ce traitement serait l'incision large de la tumeur et la cautérisation à blanc avec le cautère actuel, suivant les préceptes de Sédillot dans les cas d'infection purulente.

Le traitement médical doit toujours venir en aide au traitement chirurgical. L'usage des analeptiques et des toniques répond à l'indication la plus générale fournie et par les causes de la maladie, et par son évolution même. Le quinquina doit jouer ici un rôle très-important. J'ai l'habitude de lui adjoindre l'alcoolature d'aconit, qui a été préconisée à diverses reprises contre les diffusions inflammatoires et purulentes. Les purgatifs sont encore fréquemment employés: mais ils n'ont pas répondu toujours à l'attente des médecins. J'insisterai au contraire beaucoup sur l'usage des eaux alcalines, notamment des eaux de Vichy. Dans les éruptions furonculeuses discrètes, mais successives et persistantes, l'usage des eaux de Vichy soit à domicile, soit sur les lieux, me paraît fournir la meilleure médication. J'ai vu cesser de cette manière, dans deux circonstances très-présentes à ma mémoire, des séries de furoncles que le temps, les bains, les purgatifs, les boissons rafraîchissantes, etc., n'avaient pu arrêter.

Dans les cas où le diabète complique l'affection furonculeuse, sous quelque forme qu'elle se présente, il me paraît également indispensable de recourir à la médication alcaline et d'y joindre le régime préconisé aujourd'hui contre la glucosurie.

Gendrin, Hist. anat. des inflammations. Paris, 1826, t. I.

Levillain (Al. B.), Furoncle. Thèse de doctorat. Paris, 27 février 1828, n° 38.

Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale, t. IV, p. 468.

Marjolin, *Dict. de méd. en* 30 *vol.* Paris, 1836, t. XIII, art. Furoncle.

Prout (W.), On the nature and treatment of Stomach and urinary Diseases, 3e edition. London, 1840; 5th edition, 1848.

Stanley and Lloyd, Cases of poisoned Pustule of the Lip (*the Lancet*, 1851, vol. II, p. 104; 1852, p. 174).

Hunt (Thomas), On Carbuncles and Boils (*the Lancet*, 14 Aug. 1852, vol. II, p. 149).
Kinglake, *the Edinburgh monthly Journal*, 1852, vol. XV, p. 18.
Tholozan, Épidémicité de certaines affections du tissu cellulaire et particulièrement du panaris, du furoncle et de l'anthrax (*Société de biologie*, 1853; *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 2).
Weber (F.) (de Kiel), Ueber carbunkelartige Entzündungen am Gesichte (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, 1857, XI, p. 221).
Wagner (A.) (de Dantzig), Beziehungen zwischen der Meliturie und dem Carbunkel (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, 1857, t. XII, p. 401).
Tröde, Hosp. Tidende, 48, 1859; 10, 1860, analysé dans Follin, Pathologie.
Philipeaux (J. M.) et Vulpian, Diabète passager survenu pendant le cours du développement d'un anthrax (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chir.*, 1861, p. 782).
Stephenson, Acute carbuncular Inflammation of the face. Pyæmia Death. Autopsy (*Med. Times and Gazette*, 1862, t. II, p. 195).
Güntner in Salzburg, Die Furunkel und carbunkelartige Entzundung im Gesichte (*Œsterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, 1862, Band VIII, 1; Schmidt's *Jarhbücher der gesammten Medicin*, Leipzig, 1862, Band CXIV, p. 42).
Dubrueil, Cas de phlébite faciale (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1863).
Mauger-Lavente (Ch.), Des phlegmasies furonculeuses. Thèse de doctorat. Paris, 1863, n° 46.
Guérin (Alph.), Traitement de l'anthrax par l'incision sous-cutanée (*Bulletin de l'Acad. de méd*, 1864, t. XXIX, p. 885).
Nadaud (P. P. L.), Du furoncle de la face. Thèse de doctorat. Paris, 1864, n° 74.
Guttenberg, Wangen und Lippencarbunkel mit pyämischen Metastasen (*Aerztlich Mitteilung aus Baden*, 16 u. 17. — Canstatt's *Jahresbericht über die Fortschritte der gesammten Medicin*, im 1865. Würzburg, 1866, Band IV, p. 113).
Le Dentu (A.), Phlébite des sinus du crâne consécutive à un furoncle de la face (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1865, p. 326).
Denucé (P.), Des formes malignes du furoncle et de l'anthrax (*Congrès médical de France* 3e session. Bordeaux, 1865, p. 251 et suiv.). — Soulé, Dupuy, Devalz (*ibid.*).
Broca (P.), *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1865, p. 447.
Cavasse, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurg.*, 1865, p. 815.
Labat, Denucé, Bitot, *Mémoires de la Société médico-chirurgic. de Bordeaux*, 1866, t. I, p. 163 et suiv.
Trélat, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1866, t. V.
Verneuil, Anthrax des lèvres et des muqueuses. Phlegmon de la région sous-hyoïdienne (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1868, p. 724).
Danielopoulo (D.), Siége anatomique et gravité de l'anthrax (anthrax des muqueuses et de la paume de la main). Thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 264.
Reverdin, Recherches sur les causes de la gravité particulière de l'anthrax et des furoncles de la face (*Arch. de méd.*, 1870, 6e série).

Denucé.

G

GAÏAC (*guayacum officinale*), famille des rutacées, tribu des zigophyllées; grand arbre des Antilles, feuilles opposées, paripinnées, deux à quatre rangs de folioles sessiles ovales ou obovées, fermes, glabres; fleurs bleues, pédonculées, presque en ombelles au sommet des rameaux; calice à cinq lobes, corolle à cinq pétales, dix étamines, filets élargis à la base; fruit, capsule charnue, subcordiforme à deux loges par avortement; loges monospermées; semence pendante ovoïde, osseuse; périsperme corné (fig. 103.)

Bois de gaïac. — Le bois de gaïac arrive en bûches volumineuses quelquefois couvertes d'écorce; il est très-dur; poids spécifique, 1,33; il est formé de deux couches très-distinctes, l'une extérieure d'aubier jaune dont l'épaisseur est variable, l'autre centrale de bois proprement dit d'un brun verdâtre. Il est inodore à froid, mais lorsqu'on le frotte ou qu'on le râpe, il exhale une odeur balsamique. La poudre de gaïac est

jaunâtre; elle provoque l'éternument et offre une saveur âcre qui prend à la gorge; elle verdit lentement par l'action de l'air et de la lumière; les vapeurs d'acide hypoazotique, l'eau chlorée et les solutions d'hypochlorites alcalins produisent immédiatement ce changement de couleur.



Fig. 103. — Gaïac officinal (*Guayacum officinale*).

Le bois de gaïac entier est sans usage pharmaceutique, c'est la râpure qui est employée; elle est fournie par les tourneurs, qui la mélangent souvent avec les détritus de buis ou de quelques autres bois. Ces mélanges affaiblissent la coloration verte déterminée par les solutions chlorées. (Huraud-Moutillard.)

L'écorce, dont les propriétés sont analogues à celles du bois de gaïac, est inusitée en Europe.

Le bois de gaïac contient, d'après Trommsdorff : résine particulière, 26; extrait piquant et amer, 0,8; matière colorante jaune brunâtre, 1; extrait muqueux et sulfate de chaux, 2,8; ligneux 69, 4 = 100.

Résine de gaïac. — La résine, qui est le principe actif du bois de gaïac, exsude spontanément en certaine quantité du tronc de l'arbre; mais cette production naturelle ne suffit pas aux besoins du commerce. Pour obtenir cette résine, on en provoque l'exsudation par des incisions pratiquées sur l'écorce de l'arbre en pleine végétation, ou bien on perce les bûches de gaïac avec une tarière dans le sens de leur axe, puis on les chauffe fortement sur des charbons ardents; la résine fluidifiée s'écoule par les orifices qui lui ont été ménagés; on la recueille dans des calebasses. Enfin on peut l'extraire de la râpure de gaïac provenant des

ateliers de tabletterie, en épuisant cette râpure par l'alcool à 85°, puis en évaporant celui-ci dans le bain-marie d'un alambic.

La résine de gaïac est en masses irrégulières d'un brun verdâtre ou rougeâtre, friable, à cassure brillante conchoïde ; ses lames minces sont presque transparentes et d'un vert jaunâtre ; elle exhale une odeur balsamique, surtout lorsqu'on la chauffe ou qu'on la pulvérise ; elle se ramollit sous la dent, et offre une saveur d'abord à peine appréciable, qui finit par prendre à la gorge ; sa poudre d'un blanc grisâtre verdit peu à peu par l'action de la lumière. Elle est très-soluble dans l'alcool, d'où elle est précipitée en blanc par l'eau. Le papier imprégné de teinture de gaïac est incolore ; c'est un réactif extrêmement sensible pour les vapeurs nitreuses qui le colorent en bleu, et pour l'acide cyanhydrique qui le colore également en bleu en présence d'un sel de cuivre. (Pagenstecher.)

La résine de gaïac fabriquée de toute pièce par les falsificateurs au moyen de la colophane colorée en vert, offre une cassure d'un vert stable qui ne devient pas plus foncé à la lumière ; d'ailleurs, la colophane est soluble dans l'essence de térébenthine, tandis que la résine de gaïac est insoluble dans ce menstrue ; l'inverse a lieu pour l'ammoniaque liquide, qui dissout la résine de gaïac et ne dissout pas la colophane ; d'ailleurs la teinture alcoolique de colophane n'est pas colorée en bleu par les vapeurs nitreuses, le chlore, etc. Le mélange de la colophane avec la résine de gaïac exhale une odeur térébenthinée caractéristique lorsqu'il est chauffé ou brûlé, et l'essence de térébenthine en sépare aisément la colophane qu'elle dissout.

Action physiologique. — Le gaïac et sa résine sont des stimulants balsamiques, irritants à hautes doses, produisant l'excitation circulatoire et surtout celle des organes sécréteurs. Mais selon les conditions diverses où se place le sujet, l'irritation sécrétoire atteint un appareil différent. Avec une température basse, la diurèse se trouve activée ; avec l'aide de la chaleur ambiante et des boissons chaudes, on obtient une sueur profuse. (Gubler.) On attribue aussi au gaïac des phénomènes de fluxions sanguines du côté des organes pelviens, d'où résulterait l'augmentation ou la provocation du flux menstruel ou du flux hémorrhoïdal.

Usage thérapeutique. — Le gaïac est complétement délaissé comme spécifique de la syphilis, après avoir été décoré par l'enthousiasme des Espagnols du nom de *bois saint* ou de *bois de vie*, lors des grandes épidémies de syphilis, au commencement du seizième siècle. Aux doses énormes de bois de gaïac administrées en décoction concentrée, on joignait alors des exercices violents qui déterminaient des sueurs profuses, et un régime extrêmement frugal qui modifiait la constitution des malades. Il est à croire que la chaleur du climat et le régime étaient les principales conditions de la cure, qui était toujours fort longue.

Comme sodorifique, il joue encore un certain rôle dans le traitement des affections arthritiques et herpétiques. Il entre dans un grand nombre de formules dites antiarthritiques, antirhumatismales, antiherpétiques, antiscrofuleuses, dont l'efficacité n'est pas démontrée. Satisfaisant les pré-

jugés des malades ou même ceux des médecins, il est l'adjuvant ordinaire des agents réellement actifs : colchique, soufre, iodure de potassium, mercure, arsenic.

Nous mentionnons pour mémoire que le gaïac était autrefois prescrit contre la dysménorrhée atonique et contre la stérilité ; il figurait avec plus de raison parmi les balsamiques employées contre le catarrhe pulmonaire chronique. J. JEANNEL.

GALACTIRRHÉE ou **GALACTORRHÉE.** — L'un et l'autre mot sont également employés, mais le premier est plus exact et plus précis ; il est tiré de γαλακτιάω, je regorge de lait, et ῥέω, je coule. Il exprime bien l'abondance de la sécrétion lactée et son écoulement au dehors, qui sont les principaux caractères de la maladie. Le second terme n'exprime que l'écoulement facile du lait, γάλακτος, génitif de γάλα, lait, et ῥέω.

Ces deux mots, pris dans leur sens le plus absolu, indiquent donc un écoulement abondant et anormal de lait par les seins ; mais ils ont été appliqués par les divers auteurs à cet écoulement, non-seulement lorsqu'il se présente chez les femmes enceintes ou accouchées, mais aussi chez des enfants des deux sexes, chez des filles impubères, chez des femmes avancées en âge et ayant dépassé l'époque de la ménopause, enfin chez des hommes même. A. Dugès disait la galactirrhée hypernormale dans le premier cas et anormale dans le second ; Pierre Franck l'appelait complète si elle s'accompagnait du dépérissement de la femme, et incomplète dans le cas contraire. Faut-il donc laisser au mot galactirrhée l'extension si considérable qu'on a voulu lui donner, ou bien, avec Noël Guéneau de Mussy, faut-il en restreindre l'application à ces engorgements considérables des glandes mammaires avec excrétion abondante et continue, qui constituent une maladie grave, à laquelle même Boerhaave avait cru devoir donner le nom de *diabète laiteux*. Noël Guéneau de Mussy donne pour motif de la restriction qu'il impose au terme galactirrhée qu'il ne faut pas faire rentrer dans les cadres de cette maladie un flux qui n'offre rien d'anormal dans sa quantité, dans ses qualités et dans les circonstances de sa production, par cela seul qu'il devient une cause d'épuisement ou de maladie quand il se développe dans des conditions de prédisposition ou d'imminences morbides.

Quant à nous, nous pensons que, dans les deux opinions, les limites imposées à la galactirrhée sont ou trop étendues ou trop restreintes. D'une part l'on ne peut considérer comme de véritables maladies ces engorgements accidentels et singuliers des glandes mammaires qui s'observent dans quelques circonstances rares, en dehors de l'état de gestation ou de l'état puerpéral, et qui ne sont que des anomalies ou des curiosités physiologiques. D'une autre part, et pour les motifs que nous allons exposer en nous occupant du premier degré de la maladie, il nous paraît excessif de resserrer la signification de la galactirrhée dans la description d'une anomalie de la sécrétion du lait entraînant par son abondance une

altération, et dans la composition de ce liquide, et, consécutivement, dans l'organisme de la femme, double caractère qui, selon cette opinion de Guéneau de Mussy, constituerait seul cette maladie grave et heureusement fort rare. Nous croyons que l'on doit réserver l'expression de *galactirrhée accidentelle* ou le mot *galactorrhée* pour le premier cas et qu'il faut conserver dans le cadre de la *galactirrhée vraie* toute hypersécrétion mammaire avec écoulement au dehors du lait, dès que cet écoulement est assez persistant pour épuiser les forces de la femme en état de gestation ou accouchée. Comme on le voit, c'est, en partie, l'opinion de Pierre Frank que nous adoptons. En effet, la perte de lait peut ne pas dépasser de beaucoup les limites physiologiques et cependant réagir notablement sur les forces de la femme, selon la résistance ou la faiblesse de son organisme ; ou bien cette perte peut devenir plus abondante, s'accompagner de désordres divers, prendre enfin une forme tout à fait grave. Or la transition entre les deux états ne peut être bien nettement établie, et l'un n'est parfois que le début ou le premier degré de l'autre.

Division. — Nous distinguerons deux formes de la *galactirrhée vraie*, l'une *bénigne* et l'autre *grave*, à laquelle on peut encore conserver le nom assez caractéristique de *diabète laiteux* ou *mammaire*.

Galactirrhée bénigne. — Il arrive assez souvent que chez certaines femmes vigoureuses ou chez des femmes délicates dont les glandes mammaires sont très-développées ou très-excitables ; chez des nourrices auxquelles on a donné une nourriture trop réparatrice ou qui prennent un nourrisson plus jeune et plus faible que leur propre enfant, l'afflux du lait vers les seins devient tel, que non-seulement il engorge ces organes, ce qui est un cas fort commun, mais que le lait s'écoule au dehors avec une grande abondance, soit pendant la succion de l'enfant, soit dans l'intervalle des tetées, et cela à tel point, que la femme se voit contrainte de garnir les seins avec des linges qu'il lui faut renouveler assez souvent ; cet écoulement peut avoir lieu soit par les deux seins à la fois, soit par un seul. J'ai vu des femmes, chez lesquelles cet état durait pendant plusieurs semaines, et se serait sans doute prolongé bien au delà, si la fatigue qu'elles finissaient par en éprouver n'avaient pas appelé l'attention et obligé à leur faire suivre un régime et un traitement convenables. Il est d'autres femmes chez lesquelles l'écoulement du lait a lieu sans que les mamelles aient été le siége d'un engorgement ou d'un afflux considérable de liquide, et cet écoulement a surtout lieu par le sein opposé à celui où l'enfant exerce la succion. Il est enfin des femmes qui jouissent d'une telle sensibilité mammaire, que la seule vue ou la seule approche de l'enfant fait entrer le mamelon en érection et jaillir le lait hors des seins et activent ainsi un écoulement déjà assez habituel.

Au premier abord, il ne semble y avoir, dans les divers cas dont il est question, qu'une exagération de l'état physiologique ne méritant guère le nom de maladie. Mais, en étudiant plusieurs d'entre eux avec une sérieuse attention, l'on remarque bientôt chez un certain nombre

de ces femmes douées d'un moindre degré de résistance, que l'écoulement plus ou moins abondant, mais presque incessant du lait, finit par amener de la fatigue, des douleurs contusives dans les membres, de la sensibilité à la région épigastrique, des douleurs à la région dorsale correspondante, puis de l'amaigrissement, de la pâleur et une certaine altération des traits de la face, cercle noir autour des yeux, plissement de quelques rides autour des paupières, de la bouche et au front. A ces symptômes, on doit déjà reconnaître que l'équilibre commence à ne plus exister dans la santé générale, et c'est pour cette raison qu'ils doivent surtout attirer l'attention. Mais, indépendamment de cet état général, celui des seins eux-mêmes présente dans certains cas quelque chose de particulier. Nous avons dit plus haut que, chez quelques femmes, le lait s'écoule sous la moindre cause et sans que pour cela les mamelles semblent notablement gorgées, soit que la glande, mais surtout les bouts des seins, jouissent d'une excessive sensibilité, soit que les orifices des canaux galactophores laissent couler le liquide d'une manière pour ainsi dire passive. Ce sont là encore des phénomènes qui ne sont plus complétement normaux. En effet, il devient incontestable alors, que d'une part, la sensibilité nerveuse des parties outrepasse les limites physiologiques, et que d'autre part, les organes et les forces qui contribuent à chasser et à retenir le liquide dans les canaux lactifères ne se contre-balancent plus d'une manière normale. Pour comprendre ces derniers phénomènes, il suffit de rappeler la composition et la disposition des conduits galactophores et des parties qui les environnent dans le mamelon. Les parois de ces conduits sont, comme on sait, composées de trois couches, l'une interne dépourvue d'épithélium pendant la lactation, l'autre externe composée de fibres élastiques en réseau ; la moyenne enfin formée de fibres musculaires disposées longitudinalement selon l'axe des conduits, fibres d'autant plus serrées que le canal plonge plus profondément dans l'épaisseur du mamelon. Ce sont ces fibres qui, en se contractant, rétrécissent le calibre des conduits et chassent le lait vers les orifices. Elles ont pour antagonistes les fibres musculaires lisses de l'aréole qui, disposées circulairement sous la couche interne du derme et d'autant plus serrées qu'elles se rapprochent davantage du mamelon, s'introduisent entre les canaux galactophores, les enveloppent pour ainsi dire avec le tissu fibreux qui les soutient, et jouent, à l'égard des extrémités très-déliées de ces canaux, le rôle de sphincters en les rétrécissant par leur contraction, et en empêchant le lait de s'écouler incessamment au dehors.

Le muscle circulaire de l'aréole contre-balance donc l'effort contractile des fibres longitudinales des canaux. Indépendamment de ces appareils musculaires, il existe une autre disposition des canaux galactophores qui doit encore être rappelée. Lorsque ces conduits sont arrivés au-dessous de l'aréole, après s'être dilatés en forme d'ampoules ou de sinus lactifères, ils deviennent, en plongeant dans le mamelon, très-grêles, et, avant de s'ouvrir par des orifices étroits au fond des plicatures de sa surface externe, ils se recourbent sur eux-mêmes et restent très-sinueux dans l'état de calme du sein ou plutôt lorsque le mamelon ne s'érige pas;

mais, dès que celui-ci, sous l'influence de la succion de l'enfant ou de toute autre cause, se redresse et s'érige, les flexuosités des canaux galactophores, tirées par le mamelon, se déplient, deviennent presque rectilignes et permettent au lait de s'écouler d'une manière beaucoup plus facile.

Maintenant, que l'on suppose ou que les fibres musculaires des canaux jouissent d'une énergie plus grande que celles du mamelon servant de sphincter, ou que les canaux galactophores ne conservent pas leurs flexuosités, soit parce que naturellement elles en ont très-peu, soit parce que le mamelon, très-sensible, est trop souvent en érection; ou bien encore, que l'on suppose que les orifices des conduits soient naturellement assez larges, et l'on comprendra que l'écoulement du lait, qui est incessamment sécrété, puisse se faire avec trop de facilité. Il existe donc, dans ces cas, des dispositions anatomiques ou fonctionnelles vicieuses qui constituent un état anormal que l'on peut comparer à ce qui se passe, à un certain point de vue, dans l'incontinence de l'urine ou celle du sperme. Dans la galactirrhée, la facilité d'excrétion du liquide entraîne à sa suite, soit une suractivité de la faculté sécrétoire des glandes mammaires ou la *polygalaxie*, et c'est alors que l'écoulement peut persister assez longtemps, soit un affaiblissement de cette même faculté, et bientôt l'épuisement mammaire amène l'*agalaxie* ou la cessation de la sécrétion. Puis l'écoulement trop fréquent et trop facile du lait, dans les conditions où nous l'étudions, finit bientôt par entraîner, s'il se prolonge et si la santé générale s'altère, des troubles dans la composition essentielle de ce liquide lui-même. Son séjour trop court dans les réservoirs de la glande ne lui permet plus d'acquérir toutes les qualités nutritives qui caractérisent un bon lait. Il devient plus clair, plus séreux, perd de son opacité, de sa blancheur; l'examen microscopique y montre les globules laiteux plus rares et plus petits. Aussi sa fluidité plus grande favorise-t-elle à son tour son écoulement, et c'est pour cette raison qu'elle contribue au développement et à la persistance de l'état anormal.

Enfin, et c'est là un des signes les plus caractéristiques de cet état, l'enfant, loin de profiter de l'allaitement, éprouve lui-même des accidents intestinaux et offre bientôt des symptômes de dépérissement sous l'influence d'une nourriture qui, bien qu'abondante, n'est plus suffisamment réparatrice.

En résumant ces symptômes, on voit qu'il y a : hypersécrétion du lait avec ou sans turgescence mammaire; incontinence habituelle ou très-fréquente du lait, soit pendant que la femme donne le sein, soit dans les intervalles. Si cet état se calme et cesse spontanément au bout de quelques jours, comme c'est le cas le plus ordinaire, ce n'est qu'un accident insignifiant et qui ne mérite pas le nom de maladie ; mais, s'il persiste au contraire, en même temps que l'on voit les qualités du lait diminuer, la galactirrhée amène peu à peu des troubles dans la santé générale de la femme, de la fatigue, de la courbature, des douleurs vers la région épigastrique et la région dorsale correspondante, un certain degré d'amaigrissement,

de la pâleur et l'altération des traits du visage; puis, du côté de l'enfant, et comme conséquence de cet état de la nourrice, des troubles digestifs et le dépérissement. Dans le tableau qui vient d'être tracé, il y a donc plus qu'une imminence morbide, mais bien un commencement de maladie. En effet, si l'épuisement des seins ne met pas bientôt fin à la lactation, ou si aucun moyen n'est employé pour arrêter les progrès du mal, l'on voit la galactirrhée augmenter et revêtir les caractères morbides graves qui constituent le deuxième degré que nous étudierons plus loin.

L'esquisse rapide que nous venons de tracer d'un état qui, s'il ne semble encore que l'exagération des conditions physiologiques, peut cependant être déjà considéré comme en étant une déviation et comme constituant aussi plus qu'une imminence morbide, cette esquisse a pour but principal de mettre en garde contre cet état qui, surtout chez certaines femmes ne présentant pas la résistance organique nécessaire, peut mener rapidement à une maladie grave.

Nous dépasserions les limites qui doivent être imposées à ce travail, si nous accumulions les observations de faits semblables à ceux auxquels nous faisons allusion; nous nous contenterons de citer en substance les deux suivants comme pour servir d'exemples.

Nous avons vu une jeune femme bien constituée, d'une bonne santé, primipare, offrant un développement normal des seins, allaiter son enfant avec succès d'abord et lui fournir une très-grande quantité de lait. Ce liquide s'écoulait aussi par les seins dans l'intervalle des tetées, mais en quantité très-modérée. Vers le troisième mois de l'allaitement, et sans cause connue, l'on vit cette dame éprouver souvent de la fatigue, son visage pâlir, et les traits s'amaigrir, malgré l'usage d'une nourriture substantielle et des moyens toniques conseillés. Je représentai alors la nécessité de sevrer, quoique l'enfant profitât bien du lait de sa mère. Cette dame partit pour la campagne sans tenir compte de mes conseils. Cependant les règles avaient reparu, et comme l'enfant supportait moins bien le lait de sa mère dont la faiblesse allait en augmentant, il fallut suspendre l'allaitement vers le septième mois. J'ai revu depuis cette jeune femme, chez laquelle les forces ne se relevèrent qu'avec une extrême difficulté et une grande lenteur, car deux années se passèrent avant que l'équilibre fût complétement rétabli dans sa santé, malgré l'emploi varié de tous les moyens reconstituants.

Chez une autre jeune femme, l'apparition mensuelle des règles ajoutait une nouvelle cause d'affaiblissement à une lactation également très-active; ici l'intervention fut plus facile et plus prompte, et la suppression de l'allaitement amena des résultats plus rapides.

L'on ne saurait donc trop se prémunir contre une lactation qui acquiert une activité trop grande et revêt pour ainsi dire des formes exagérées chez certaines femmes, surtout lorsque celles-ci n'offrent pas une résistance suffisante et à plus forte raison s'il existe chez elles un germe de maladie organique. Si, dans la plupart des cas, on peut aisément relever les forces et rétablir l'équilibre à l'aide des moyens les plus simples,

l'on vient de voir que cette tâche n'est pas toujours aussi facile, et je ne doute pas que si, chez la jeune femme dont je viens de rapporter sommairement l'histoire, l'arrivée des règles n'avait modifié la sécrétion laiteuse et contraint de cesser l'allaitement, la galactirrhée se serait aggravée, aurait pris la forme du diabète mammaire et aurait pu avoir les conséquences que nous allons retrouver dans les observations de cette espèce de maladie.

Galactirrhée a forme grave. — Lorsque les symptômes qui viennent d'être décrits dans la première partie de cet article, au lieu de s'amender ou de disparaître soit spontanément, soit à l'aide des moyens conseillés, persistent ou augmentent d'intensité, l'on se trouve bientôt en présence d'une maladie grave, souvent tenace, qui peut quelquefois entraîner des désordres très-sérieux dans la santé générale et faire éclater même une maladie organique latente jusqu'alors. La galactirrhée grave est fort heureusement assez rare. On peut en juger d'après les faits suivants, qui, la plupart, ont été cités dans le mémoire de Noël Guéneau de Mussy, travail qui nous a été extrêmement utile. Ces faits bien que peu nombreux nous permettront de faire l'histoire de la galactirrhée grave, au moins dans ce qu'elle a de mieux connu ; car beaucoup de points de l'histoire de cette maladie restent encore à élucider.

La galactirrhée grave peut se présenter soit pendant la grossesse, soit à la suite de l'accouchement.

Voici un fait que j'emprunte au docteur Joulin et qui offre cette particularité d'un développement très-précoce de galactirrhée pendant la grossesse et chez une primipare.

Une jeune fille de dix-huit ans vint consulter ce médecin pour une sécrétion qui se faisait par les mamelles. Il pressa le mamelon, il en sortit un liquide lactescent, et, sur ce simple signe, il lui déclara qu'elle était enceinte; après d'énergiques dénégations, la jeune fille finit par avouer qu'elle s'était exposée à le devenir ; elle avait un retard de quinze à vingt jours, et, en dehors de ces deux symptômes, il n'existait aucune autre espèce de modifications dans le reste de l'économie. La sécrétion s'était donc établie six semaines environ après le début de la grossesse ; peu à peu, elle prit des proportions plus sérieuses et à tel point, que, vers le septième mois, elle était devenue une cause d'affaiblissement pour cette jeune femme qui n'était pas très-robuste. Le lait coulait en abondance et mouillait plusieurs serviettes par jour. Le docteur Joulin employa inutilement les moyens conseillés en pareil cas : purgatifs, amers, ferrugineux, suspensoirs des seins, applications froides, ventouses sèches et sinapismes à la région dorsale. Il tenta alors l'agaric blanc à la dose d'un gramme par jour, pris en quatre doses et mélangé avec des confitures. Au bout de trois jours, la sécrétion avait considérablement diminuée ; le huitième elle était tarie. Il continua l'agaric une semaine encore, et la guérison se maintint jusqu'à l'accouchement. Au moment de la fièvre de lait, la galactirrhée revint avec la même abondance que par le passé ; il eut recours au même moyen qui donna un résultat tout aussi heureux.

Il est assez commun de rencontrer des femmes chez lesquelles un suintement laiteux s'opère par les seins pendant la grossesse, mais ce n'est guère que vers le cinquième ou sixième mois que cela a lieu ordinairement, et il est très-rare de voir cet écoulement apparaître dès le début de la grossesse chez une primipare et surtout acquérir des proportions telles, qu'il affaiblisse la malade.

Parmi les faits que contiennent les *Éphémérides des curieux de la nature*, il s'en trouve un qui se rapporte précisément à une galactirrhée survenue chez une femme enceinte. Le flux laiteux, qui finit par s'élever à une livre et demie par jour, avait commencé vers le cinquième mois. Trois saignées pratiquées à quelques semaines de distance l'une de l'autre, chez cette femme, qui était robuste, l'application de ligatures autour des membres inférieurs, la diminution dans la quantité des aliments, l'exercice en plein air, étaient parvenus à réduire l'écoulement de liquide à une demi-livre par jour, lorsque cette femme arriva à terme. Elle accoucha heureusement d'un enfant vigoureux qu'elle allaita avec succès. On ne dit pas si la maladie s'était reproduite.

Chez une autre femme, citée par Pétrequin et dont nous retrouverons plus loin l'histoire abrégée, le sein droit, resté volumineux à la suite d'abcès qui s'étaient développés après un premier accouchement, laissait suinter, lorsque cette femme était en sueur, une sérosité blanchâtre dont la quantité augmenta quand elle redevint enceinte ; et ce flux, resté continu durant le cours de cette seconde grossesse, s'accrut et s'établit même des deux côtés après l'accouchement, comme nous le verrons plus loin.

Tels sont les seuls faits de galactirrhée grave pendant la grossesse, que j'aie rencontré dans les auteurs. Pour ne pas faire double emploi nous réunirons les réflexions qu'ils inspirent, lorsque, après l'exposition des autres observations, nous tracerons le tableau complet de la maladie.

Les faits de galactirrhée grave après l'accouchement sont beaucoup plus nombreux.

Noël Guéneau de Mussy publie une observation fort intéressante dont voici la substance :

Une femme de vingt ans, ayant joui jusqu'à sa première grossesse d'une santé parfaite, accouche à terme et heureusement. La fièvre de lait s'accompagne d'un développement considérable des seins et la sécrétion lactée est si abondante dès les premiers jours, que le nourrisson, ne pouvant suffire à l'épuiser, cette femme donnait le sein aux enfants du voisinage; écoulement continuel du lait sans succion, douleur et abcès du sein gauche qui s'affaisse ensuite. La mamelle droite continue à se développer outre mesure et perd environ sept litres de lait par jour : emploi de purgatifs diurétiques, bains sans succès. Depuis plusieurs mois, dépérissement et affaiblissement graduels, maigreur, pâleur extrême de la malade. Son sein gauche très-volumineux offre un mamelon déprimé avec trois ouvertures très-distinctes, rougeur de l'aréole et de la peau du sein, glande mammaire dure, bosselée, douloureuse, soif vive ; urines un peu plus abon-

dantes ; toux sèche sans expectoration, sans signes bien caractéristiques du côté des poumons. N. Guéneau de Mussy prescrivit des diurétiques, des pilules de proto-iodure de fer et de fer porphyrisé, des frictions sur le corps, des applications de compresses imbibées d'eau blanche sur le sein, qui était maintenu avec une bande ; la poudre de Dover et des bains sulfureux ; moyens à l'aide desquels la sécrétion du lait s'était taric de telle sorte, que la malade était guérie au bout d'un mois.

Une autre observation détaillée de galactirrhée a été publiée par Pétrequin (de Lyon), nous en reproduisons les principaux traits : femme mariée, vingt-six ans, bien constituée, tempérament lymphatico-sanguin. Après un premier accouchement, engorgement inflammatoire et abcès des deux seins. Le sein droit conserve un volume anormal avec suintement, quand la femme est en sueur. Pendant la grossesse suivante, ce flux continue et augmente. Après l'accouchement et sans que la femme allaite, l'écoulement du lait s'établit des deux côtés avec une telle abondance, que la femme en est inondée. La peau des mamelles rougit et s'enflamme dès le sixième jour ; les seins sont très-volumineux, distendus, écoulement du lait considérable, émollients et laxatifs sans résultat, ainsi que deux vésicatoires aux bras ; on obtient une diminution du flux laiteux à l'aide des bains de vapeur et des diaphorétiques, mais elle ne dure pas ; la malade maigrit, s'affaiblit; application de sangsues à la vulve qui diminue les accidents, mais ceux-ci ne sont réellement arrêtés que par des applications narcotiques et l'opium à l'intérieur et surtout par l'apparition des règles que l'on favorisa ; la malade se rétablit rapidement comme celle de l'observation précédente.

Dans la description de la galactirrhée, nous reviendrons sur quelques détails importants de cette observation.

Dans les auteurs anciens, on trouve plusieurs faits de galactirrhée grave. Ce fut Boerhaave qui, le premier, donna à cette affection le nom de diabète lacté ; le cas observé par le célèbre médecin de Leyde se trouve consigné dans les *Prælectiones academicæ* de Haller ; en voici la substance. Une femme de Dordrecht avait été enceinte ou nourrice pendant douze années consécutives sans interruption ; elle finit par être affectée d'un diabète laiteux, de sorte que toute nourriture qu'elle absorbait s'échappait de ses mamelles sous forme de lait, sans aucune succion. Buvait-elle une livre de bière? elle perdait par les seins à peu près la même quantité de lait, maladie pénible, dont elle ne fut délivrée qu'au bout de neuf mois; jamais ses urines ne continrent de lait; mais, chez d'autres femmes, ajoute-t-il, les canaux du sein sont tellement relâchés par l'usage des boissons tièdes ou sous l'influence d'autres causes, qu'ils laissent échapper du lait et qu'il survient un diabète laiteux promptement suivi d'un épuisement mortel. Il est évident que Boerhaave a confondu les urines grasses ou purulentes avec des urines laiteuses.

Van Swieten cite l'observation d'une femme chez laquelle les mamelles étaient le siége d'un écoulement de lait continuel et incommode, qui persista plusieurs semaines, bien qu'elle eût cessé d'allaiter son enfant ; un

amaigrissement rapide en fut la conséquence; après l'essai de plusieurs remèdes restés infructueux, elle fut guérie sous l'influence de l'administration de la sauge à doses répétées toutes les trois heures.

Plus récemment, Hancke, en 1836, a vu une jeune femme très-robuste qui, à sa première couche, avait nourri quatre semaines son enfant. A cette époque, vive douleur dans les deux seins qui la force à sevrer. La sécrétion lactée persiste malgré la diète et les purgatifs. Le lait coule abondamment et à intervalles il sort par jets des mamelles, de telle manière qu'en peu de temps on peut en remplir une cuvette; amaigrissement, débilité croissante, guérison après cinq semaines de maladie.

Amelung rapporte une observation très-curieuse (1828). Une jeune femme, obligée de sevrer par suite de fissure du sein, et ayant une constipation opiniâtre, est atteinte d'une galactirrhée très-abondante. Les toniques sont employés sans succès et provoquent au contraire de vives douleurs abdominales; on administre alors le calomel à haute dose, et ce médicament provoque une salivation abondante; pendant toute la durée de ce nouveau flux, la perte de lait s'arrête; mais elle reparaît après la cessation du ptyalisme. La galactirrhée ne s'arrêta spontanément qu'au retour des règles.

Je connais, dit M. E. A. Naumann (1838), une jeune femme qui, dans la deuxième semaine de son allaitement, fut prise d'une telle galactirrhée, que le lait, qui coulait sans interruption toute la nuit, traversait son lit. Un médecin prescrivit des diaphorétiques qui suspendirent la galactirrhée; mais les sueurs provoquées devinrent tellement abondantes, qu'elles étaient plus fatigantes pour la malade que l'écoulement laiteux, et il fallut les arrêter par les acides minéraux et le quinquina. Les sueurs cessèrent, mais la galactirrhée reparut presque aussitôt; elle était cependant beaucoup moins intense et surtout elle ne persistait que d'un seul côté. La guérison cependant ne fut complète qu'au bout de six mois.

Causes. — La galactirrhée paraît assez souvent avoir été la conséquence d'une trop forte excitation des glandes mammaires, produite soit par la succion d'un enfant vorace, soit par l'allaitement de plusieurs enfants à la fois, soit enfin par un allaitement trop prolongé chez des femmes offrant une certaine énergie de la constitution. Les faits de Boerhaave et de N. Guéneau de Mussy peuvent être rangés dans cette catégorie. La maladie peut encore avoir été développée par l'abus des excitants, d'une alimentation trop réparatrice chez les femmes qui n'en avaient pas l'habitude.

Quelques auteurs, et parmi eux Pierre Frank, pensent, au contraire, qu'il faut ranger parmi les causes de la galactirrhée la faiblesse de la constitution; l'allaitement dans un âge trop tendre, alors que, la croissance n'étant pas achevée, il y a double déperdition des forces; l'épuisement de celles-ci sous l'influence d'un travail manuel trop rude, d'une alimentation insuffisante, ou enfin d'une maladie préexistante, surtout si elle affecte quelque organe essentiel à la vie. On a invoqué aussi la grossesse

comme une cause de la galactirrhée; il serait plus exact de rejeter cette cause sur la turgescence mammaire qui suit l'accouchement. Il est rare, en effet, que la galactirrhée prenne naissance pendant la grossesse; nous en avons cité trois exemples, et dans ces cas on ne peut que supposer un retentissement sympathique de l'utérus sur des organes mammaires très-impressionnables et très-développés. Mais dans la plupart des cas la conception, on le sait, entrave et arrête à son début les fonctions des seins. Elle produit aussi cet effet lorsqu'une galactirrhée existait antérieurement.

Pierre Frank a vu une femme dont les mamelles sécrétaient du lait en abondance d'une grossesse à l'autre, mais chez laquelle le lait se supprimait dès qu'elle avait conçu.

Le professeur Depaul a vu deux dames chez lesquelles le flux laiteux ne s'arrêta que sous l'influence d'une nouvelle grossesse.

Il est une cause de galactirrhée qui nous paraît devoir être admise, bien qu'elle n'ait pas été relevée d'une manière spéciale par les auteurs. Nous voulons parler des accidents inflammatoires ou congestifs qui ont produit l'engorgement des seins et même la formation d'abcès. Plusieurs des observations relatées plus haut en fournissent les preuves. C'est ainsi que, dans celle de Pétrequin, la galactirrhée survint chez une femme précédemment atteinte d'engorgement inflammatoire et d'abcès des seins; le fait de Hancke fournit un exemple d'engorgement avec douleur vive des deux seins obligeant à sevrer et suivi de galactirrhée; celui d'Amelung indique la même cause de suspension de l'allaitement par suite de gerçures précédant la galactirrhée. On pourrait encore placer parmi les causes de celle-ci une lésion particulière des vaisseaux galactophores décrite par Bouchut sous le nom de *galactophorite*. C'est une inflammation suivie de l'ulcération de l'orifice de ces conduits. Nous avons montré au commencement de ce travail qu'il fallait admettre dans quelques cas un défaut d'équilibre dans les fonctions de l'appareil musculaire du sein, soit une suractivité des muscles expulseurs, soit une inertie de ceux faisant l'office de sphincters, soit enfin la laxité de tout l'appareil avec activité sécrétoire de la glande.

Nous avons déjà dit que la composition du lait lui-même pouvait favoriser son écoulement au dehors, soit que, par un vice dans les fonctions de sécrétion ou une faiblesse naturelle de sa constitution, ce liquide n'acquière pas ses qualités et sa consistance normales; soit que son écoulement incessant et trop rapide ne lui permette pas de les acquérir et le rende plus fluide.

Si, dans bon nombre de cas, il est possible de découvrir ou au moins de soupçonner les causes de la galactirrhée, dans certains cas, celles-ci restent complétement inconnues, et l'on ne peut invoquer qu'une disposition organique et fonctionnelle spéciale, une idiosyncrasie des organes de la sécrétion lactée. Chez quelques femmes, en effet, cette sécrétion peut s'exalter alors même qu'aucune cause d'excitation ne vient expliquer cette exagération de la fonction naturelle. L'hérédité joue-t-elle un cer-

tain rôle dans ce cas. Quelques auteurs, et Pierre Frank parmi eux, semblent l'admettre, au moins en ce qui concerne la facilité et l'abondance de la sécrétion laiteuse. On voit, en effet, des filles hériter des qualités de la lactation que possédaient leurs mères, et l'on sait que, parmi les ruminants, la vache transmet ces qualités à sa progéniture. Mais, en ce qui touche la galactirrhée, le petit nombre de faits connus ne permet pas de résoudre cette question dans l'état actuel de la science.

Symptômes. — Si l'on cherche dans les divers faits connus de galactirrhées graves, et dont malheureusement les détails sont trop souvent insuffisants, il est fort difficile de discerner quels ont pu être les symptômes précurseurs ou le début de la maladie. Lorsque celle-ci prend naissance pendant la grossesse, c'est d'abord un simple suintement qui s'accompagne d'une turgescence déjà assez manifeste avec légère sensibilité des seins, écoulement qui augmente avec les progrès de la gestation et qui finit par acquérir une abondance anormale. Mais il est impossible au début de préjuger l'apparition de la maladie, car il est beaucoup de femmes, surtout parmi celles qui ne sont pas primipares et qui ont déjà allaité, chez lesquelles un écoulement séreux des seins pendant la grossesse est un accident assez commun ; il en est de même de sa persistance longtemps après l'allaitement. Si la galactirrhée commence à la suite de l'accouchement, ce qui est le cas le plus ordinaire, c'est au moment de la fièvre de lait que l'on en voit apparaître les premiers phénomènes. Le plus souvent alors, la turgescence mammaire est considérable et est déjà l'indice d'une excitabilité très-grande des seins, mais, comme cette turgescence est commune à beaucoup de femmes, elle ne peut faire pressentir la maladie que dans des cas tout à fait exceptionnels. On a vu, dans plusieurs des observations citées, que le gonflement des seins, au moment de la fièvre de lait, s'était accompagné de véritables accidents inflammatoires, parfois même d'abcès, de gerçures des bouts de seins, etc. Mais, autant ces accidents se montrent fréquents, autant est rare la maladie qui nous occupe. Ces diverses circonstances morbides ne doivent cependant pas laisser le médecin indifférent, et il doit au contraire en surveiller les suites avec beaucoup de soin.

Quoi qu'il en soit, il paraît certain que, dans beaucoup de cas, la galactirrhée s'accompagne à son début d'un état congestif ou même inflammatoire plus ou moins prononcé des mamelles ; le développement de ces organes est parfois considérable ; les malades y éprouvent, surtout au moment de la montée du lait, une sensation de plénitude et de pesanteur, quelquefois des fourmillements et une chaleur incommode. On perçoit alors, à travers la peau et le tissu cellulaire ambiant, les lobules de la glande volumineux, durs, sensibles. Bien que l'état de turgescence soit presque permanent, les seins changent de forme deviennent plus lourds, plus forts et plus douloureux, lorsque l'afflux du lait est plus abondant. Pétrequin a bien signalé ce phénomène au sujet de sa malade chez laquelle la sécrétion présentait une sorte d'intermittence; puis, lorsque l'écoulement du lait au dehors avait lieu avec plus d'abon-

dance, le sein se vidait comme par regorgement pour se remplir ensuite de nouveau. Mais, je le répète, dans ces circonstances, que l'on peut considérer comme un état aigu de la maladie, les glandes mammaires ne reviennent pas, dans l'intervalle des écoulements, à l'affaissement complet ou dans l'inertie, elles conservent toujours un certain degré d'engorgement et de sensibilité.

Dans d'autres cas, au contraire, c'est-à-dire lorsque la forme congestive n'est pas aussi manifeste ou lorsque la galactirrhée dure depuis longtemps, les glandes mammaires ne présentent plus ce même degré d'engorgement; elles sont plus flasques, l'écoulement est pour ainsi dire passif et la sécrétion qui s'opère incessamment ne semble pas offrir le même degré d'activité; mais elle n'en est pas moins redoutable, car elle indique quelquefois chez la femme un degré d'affaiblissement qui ne tarde pas à amener des résultats fâcheux.

A l'état aigu, l'irritation dont sont atteintes les glandes du sein gagne bientôt la peau; on voit dans l'observation de Pétrequin celle-ci rougir et s'enflammer dès le sixième jour, puis devenir comme érysipélateuse et le mamelon s'entourer d'une auréole de boutons enflammés. Dans celle de Guéneau de Mussy, ce médecin constata, plusieurs mois, il est vrai, après le début des accidents, que l'aréole du mamelon était considérablement agrandie (sous l'influence sans doute du développement du sein que la malade portait dans un sac) et qu'elle offrait une coloration d'un rouge très-vif, tandis que la partie inférieure de la mamelle en contact avec la paroi thoracique était très-rouge et érodée en deux endroits, d'où s'écoulait un liquide semblable à du petit-lait. S'il faut, dans ce dernier cas, attribuer ces lésions de la peau au contact incessant du lait que la chaleur fesait aigrir, dans le premier, il est certain que la peau elle-même avait participé dès les premiers jours à l'inflammation des glandes mammaires. C'est un accident qui indique en tous cas l'intensité de celle-ci.

Sous l'influence de la congestion habituelle et de la suractivité fonctionnelle dont les glandes ou l'une des glandes mammaires deviennent le siége, la sécrétion et l'excrétion du lait prennent une allure exagérée, il y a polygalaxie morbide. Chez les femmes qui n'allaitent pas, l'écoulement a lieu surtout quelques heures après les repas; chez celles qui donnent le sein, le lait, sous l'influence de la succion, sort avec une extrême facilité et arrive avec une telle abondance dans la bouche de l'enfant, que la déglutition devient difficile chez lui, et même chez les autres enfants qui peuvent lui succéder. Mais, alors même que la sécrétion lactée n'offre pas cet excès, le liquide s'écoule presque toujours spontanément et par un suintement continuel dans l'intervalle des tetées. On a vu que les deux seins ou un seul peuvent présenter ce phénomène; dans le fait de Guéneau de Mussy, la mamelle gauche étant atrophiée, c'est la droite qui fournissait à elle seule le flux laiteux qui conduisit la malade au marasme; dans les autres faits, la sécrétion s'opérait par les deux seins à la fois et avec une égale abondance.

La quantité de lait qui peut s'écouler par les seins est très-variable.

Lorsque, dans les observations publiées, cette quantité a pu être estimée, on l'a trouvée d'une livre et demie à sept livres par vingt-quatre heures. Ceux qui n'ont pu faire ce calcul ont vu ce liquide, ou remplir une cuvette en peu de temps, ou mouiller plusieurs serviettes, inonder les vêtements de la malade, traverser les draps, couvertures et matelas dans la journée, etc.

Quant aux qualités du lait, le plus souvent elles semblent ne pas s'altérer très-rapidement; le liquide conserve pendant assez longtemps son aspect blanc, sa consistance normale ou à peu près normale ; mais, si la maladie se prolonge en même temps que l'abondance de l'écoulement, si surtout l'épuisement se montre chez la femme, le lait perd son apparence, devient grisâtre ou bleuâtre, transparent, séreux ; sa consistance a notablement diminuée. C'est tout ce qui peut être relevé sur ce phénomène, car, nulle part, on ne trouve d'analyse du lait faite chez des galactirrhéiques. C'est encore là une lacune à combler. Quoi qu'il en soit, on comprend comment la diminution de consistance de ce liquide devenu plus fluide favorise encore son flux au dehors et devient à son tour une cause d'aggravation de la maladie. Si l'on cherche de quelle manière le lait s'écoule, on voit que c'est tantôt, par une sorte de regorgement et par flots intermittents, tantôt d'une manière continue en bavant, de telle sorte que le flux devient passif, les orifices galactifères ayant perdu leur ressort et n'exerçant plus aucun effort pour retenir le liquide. Ces dernières conditions se rencontrent surtout lorsque la maladie dure depuis longtemps. On voit alors, comme dans l'observation de Guéneau de Mussy, les orifices restés béants laisser tomber le liquide secrété par la glande. Si l'enfant a continué de prendre le sein, ses fonctions conservées d'abord régulières, se troublent dès que le lait perd de ses qualités; il rejette le lait en grande quantité, les selles deviennent verdâtres, plus liquides et plus fréquentes, et le dépérissement arrive rapidement. C'est là un critérium certain, un indice des désordres produits chez la mère, et qui forme la base d'une indication formelle, celle de la cessation de l'allaitement.

Mais ce n'est pas tant la quantité du lait sécrétée et perdue par les malades, que les effets produits par l'écoulement, quel qu'il soit, sur la santé générale de la femme, qui constituent la gravité de la maladie; c'est surtout l'épuisement des forces que celle-ci produit indépendamment des diverses causes de fatigue que nous avons déjà indiquées.

Il est des femmes qui sont douées d'une énergie de sécrétion lactée et d'une résistance extraordinaire à cette perte de liquide; elle devient pour elles une habitude et reste sans danger; il serait facile de multiplier les exemples de cette tolérance de l'organisme, qui s'accoutume à cette déperdition surabondante, comme on le voit s'habituer aux flux sanguins ou muqueux, qui finissent même par entrer dans ses conditions d'équilibre relatif. Mais il est d'autres femmes, et ce sont surtout celles des grandes villes, qui présentent un certain degré de faiblesse organique, chez lesquelles la perte des forces se montre après quelques semaines d'allaitement. Il ne faut donc pas s'étonner de voir, dans la galactirrhée, les unes résister longtemps, sans ressentir les effets de cette maladie; les autres, au

contraire, éprouver au bout de peu de temps tous les signes de l'épuisement. Quelle que soit, au reste, l'époque de la maladie à laquelle cet épuisement se montre, c'est un des signes les plus caractéristiques de la gravité de la maladie, c'est la plus sérieuse de toutes les manifestations symptomatiques de la galactirrhée, c'est elle enfin qui doit le plus éveiller la sollicitude du médecin.

Aux symptômes déjà décrits au sujet du premier degré de la galactirrhée : douleur à la région épigastrique, à la région dorsale, courbature générale, appâlissement et altération des traits du visage, on voit bientôt s'ajouter des douleurs plus vives, la sécheresse et l'ardeur de la gorge, une soif incessante, un amaigrissement de plus en plus prononcé, malgré l'usage d'une bonne nourriture, une faiblesse telle, que les moindres efforts donnent lieu à de l'essoufflement et à la dyspnée, aux palpitations, et que la peau, ordinairement sèche, se couvre de sueur. Cependant jusque-là, excepté au début et au moment de la fièvre de lait, le pouls a conservé à peu près son rhythme normal ; il est seulement plus impressionnable, lorsque des signes de débilité se montrent ; mais si celle-ci augmente, il devient petit, fréquent, dépressible. Bientôt une toux sèche se manifeste, alors même que l'on ne découvre encore aucune trace de lésion des organes respiratoires. « Mais, dit Guéneau de Mussy, au milieu de cette débilitation si favorable au développement des produits hétéromorphes, quelques signes peuvent faire craindre qu'un travail de ce genre ne menace le poumon. » La sécheresse de la peau accuse le trouble des fonctions pulmonaires; bientôt les fonctions digestives languissent, l'appétit se perd, les sueurs nocturnes sont abondantes, l'épuisement augmente, les signes de la phthisie apparaissent et sont les précurseurs d'une terminaison fatale ; c'est la phthisie des nourrices, *tabes nutricum*, décrite par Morton ; c'est là le véritable et le plus grand danger que puisse faire courir la galactirrhée grave, et il est l'une des conséquences de l'épuisement qu'elle produit. Telle est l'opinion de la plupart des auteurs, de Cazeaux entre autres ; Pierre Frank dit que cette maladie peut conduire à l'épuisement et à la mort.

Cependant, parmi les faits que nous avons recueillis, nous n'en avons pas trouvé un seul où la mort ait été la conséquence directe de la maladie, ou du moins cette terminaison n'est pas indiquée d'une manière formelle. Tissot, parmi les deux exemples de diabète mammaire qu'il a vu, dit que, « chez l'une des femmes, cet écoulement, qui dura plus de huit mois, la jeta dans un épuisement dont elle ne s'est jamais relevée. » Chez l'autre, qui perdait la vue pendant ses grossesses, l'abondance du lait était si grande qu'elle perçait les matelas, les couettes et les paillasses, ce qui la conduisit à une mobilité excessive qui subsistait encore bien des années après. » Malgré l'incertitude qui règne encore sur cette question, on ne peut s'empêcher d'entrevoir tous les dangers que doit ou peut entraîner à sa suite l'épuisement considérable que produit la galactirrhée prolongée ; on comprend très-bien qu'elle puisse donner l'occasion, à la phthisie, aux affections intestinales atoniques, aux affec-

tions nerveuses, de se développer, et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher cette maladie du diabète sucré; comparaison déjà faite depuis longtemps, maladie avec laquelle, comme nous le verrons plus loin, elle offre beaucoup de points de ressemblance. Or il ne faut pas oublier que l'affaiblissement général, la dépression des forces musculaires, des fonctions digestives, etc., que produit le diabète sucré, développent la phthisie pulmonaire dans la proportion de 43 pour 100 des malades, et que les maladies aiguës qui peuvent surgir pendant son cours sont assez fréquentes et se présentent toujours sous une forme très-grave; tels sont les pneumonies, la gangrène du poumon, le sphacèle de divers organes, les érysipèles, les phlegmons, etc.

Pronostic. — Le pronostic découle naturellement de ce qui vient d'être dit. La galactirrhée ne peut entraîner des conséquences fatales que si elle se prolonge beaucoup trop longtemps, ou si elle n'a pu être arrêtée par le traitement mis en usage ; et elle devient alors d'autant plus dangereuse, qu'elle atteint des femmes dont la constitution offre moins de résistance, ou qui portent déjà les germes d'une maladie organique. Dans la plupart des faits connus, on voit le flux laiteux s'arrêter peu à peu ou être supprimé par les moyens employés et la santé se rétablir, parfois cependant avec une extrême lenteur.

Nature de la maladie. — Depuis Boerhaave, on a comparé avec quelque raison la galactirrhée avec le diabète sucré; Pierre Frank admet aussi cette analogie. L'on trouve en effet dans ces deux maladies des caractères communs : ainsi l'abondance de la sécrétion et de la perte du liquide, l'augmentation de volume de l'organe sécréteur, la soif vive et continuelle, les douleurs d'estomac, les troubles digestifs, les douleurs contusives des membres, puis l'appâlissement, l'amaigrissement, la dénutrition, la tendance au développement de la phthisie. Cette analogie peut-elle être poussée plus loin? La galactirrhée, qui constitue pour l'économie une cause de perte très-abondante de liquide sécrétoire, n'entraîne-t-elle pas en même temps une déperdition considérable de sucre, ce principe dont la production et les transformations paraissent se lier si intimement aux fonctions de nutrition et d'hématose? Cette maladie, d'ailleurs, ne provoque-t-elle pas aussi l'apparition de ce produit dans les autres liquides de l'économie ? Ce sont autant de questions que, dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de résoudre d'une manière positive. Mais il faut tenir grand compte de l'expérience déjà faite par Guéneau de Mussy sur sa malade et qui, tout incomplète qu'elle ait été, offre un certain intérêt. Ce médecin distingué examina, à l'aide de la potasse, les urines plus abondantes que de coutume de sa malade, et sous l'influence de la chaleur, elles offrirent une coloration foncée qui semblait accuser la présence d'une légère quantité de sucre. Cependant, privé de moyens d'analyse plus concluants, il ne put rien affirmer à cet égard. Ce sucre s'était-il développé dans l'urine sous l'influence de la galactirrhée, ou bien y existait-il antérieurement à cette maladie? Ce sont là autant de questions à élucider. Il faudrait chercher encore si le sucre que l'on

trouve dans l'urine des diabétiques vrais et que depuis Mac Gregor, Martin Solon et d'autres, on a découvert dans le sang et dans quelques matières excrémentitielles, les selles, les vomissements, la sueur, la salive, ne se retrouverait pas aussi dans ceux des galactirrhéiques.

Cependant, et nous partageons sur ce point l'opinion de Guéneau de Mussy, il existe une notable différence entre ces deux maladies, le diabète sucré et la galactirrhée. Dans l'une, l'excrétion du sucre est un phénomène essentiellement morbide qui se rattache à des troubles profonds de l'économie, troubles qui souvent précèdent l'apparition du sucre dans les urines, tels les troubles digestifs; tandis que l'autre maladie n'est que l'exagération ou l'inopportunité d'une sécrétion normale et n'exerce pas toujours sur la santé une influence fâcheuse. Quant à l'objection que l'on peut tirer de la différence qui existe entre la glycose des diabétiques et le sucre de lait des galactirrhéiques, il n'y a pas à s'y arrêter. Si l'une se rapproche plus du sucre de raisin que l'autre, ce sont en définitive deux corps isomériques entre lesquels la différence matérielle n'est pas grande et qui peuvent provenir dans les deux cas de causes analogues ou très-voisines. On est d'ailleurs en droit de se demander si l'apparition du sucre dans les liquides de l'économie ne s'observerait pas dans la plupart des cas où l'organisme subit une déperdition considérable de produits de sécrétion.

Traitement. — Le traitement de la forme bénigne de la galactirrhée varie selon l'intensité des accidents et selon les troubles qu'ils produisent dans la santé de la femme. Celle-ci est-elle robuste, y a-t-il chez elle surabondance de la sécrétion lactée avec signe de pléthore? il faut modifier le régime, le rendre moins réparateur, surtout s'il s'agit d'une femme de la campagne, non habituée à une alimentation succulente. Dans ce cas même l'on ne doit pas craindre d'administrer quelques laxatifs, huile de ricin ou sels neutres, pour débarrasser l'intestin et opérer une dérivation. Chez les femmes moins fortes, chez celles qui sont nerveuses et dont les mamelles et surtout les mamelons sont doués d'une excessive sensibilité, il faut d'abord éloigner les moments de donner le sein à l'enfant, puis chercher à modérer l'excitabilité locale par des applications calmantes narcotiques, opium, jusquiame, belladone; si elles sont insuffisantes, on appliquera des pommades astringentes au ratanhia, à l'oxyde de zinc, sur le bout du sein et sur l'aréole, dans le but de resserrer les orifices des canaux lactifères. En même temps, et s'il y a des signes d'affaiblissement général, on retirera de grands avantages de l'usage des toniques, quinquina et ferrugineux sous toutes les formes. Dans cette circonstance aussi, le régime devra devenir plus fortifiant. Dans tous les cas il est indispensable de soutenir les mamelles à l'aide d'un corsage ou d'un bandage de corps qui exerceront une légère compression. Quant aux applications astringentes ou froides sur les seins tout entiers, il faut s'en méfier, dans la crainte de produire un engorgement inflammatoire ou des indurations consécutives. Si, malgré l'emploi de ces divers moyens isolés ou combinés selon les indications, les accidents de la galactirrhée persis-

taient ou s'aggravaient, il n'y aurait plus à hésiter pour faire cesser complétement l'allaitement, et il faudrait dès lors avoir recours aux moyens plus énergiques conseillés à l'occasion du traitement de la forme grave de la galactirrhée.

Dans la forme grave de la galactirrhée, les moyens simples employés contre la forme bénigne ne doivent plus être appliqués que dans une mesure très-restreinte. Il ne s'agit plus en effet de combattre seulement un flux trop abondant de lait, mais c'est un écoulement tenace qu'il faut réprimer, ce sont surtout, et le plus souvent, les forces qu'il faut se hâter de relever.

L'institution du traitement est en général assez compliquée, parce qu'il doit remplir plusieurs indications à la fois et être modifié selon les causes et l'époque de la maladie.

La première indication à remplir est de modérer l'excitabilité des glandes mammaires et par conséquent de supprimer toute espèce de cause qui peut la provoquer ou l'entretenir. Il est donc établi comme règle générale qu'il faut suspendre l'allaitement lorsqu'il a lieu. Mais doit-on éloigner subitement et d'une manière absolue le sein de l'enfant, ou bien ne vaut-il pas mieux, selon le conseil de P. Frank, éloigner d'abord les tetées pour les supprimer ensuite peu à peu, dans le but d'éviter les accidents qui peuvent résulter de l'arrêt trop brusque de l'allaitement, les engorgements du sein, etc. Nous pensons que c'est cette marche qu'il faut suivre lorsque la femme a conservé sa force et que la turgescence des seins est très-vive ; mais dans les autres cas la suspension immédiate de l'allaitement est indispensable ; celui-ci est une cause d'excitation trop grande pour les seins, et il est nécessaire qu'elle soit supprimée le plus tôt possible. Tous les auteurs s'accordent pour donner ce conseil.

La galactirrhée est-elle récente, se présente-t-elle à ce moment où les seins sont turgescents, engorgés, sensibles, où la malade a encore conservé sa force, son appétit, où le pouls normal est développé, large : on pourrait alors tenter avec avantage les évacuations sanguines. A l'appui de l'efficacité de ce moyen, il faut rappeler les résultats déjà obtenus. Dans l'observation tirée des *Éphémérides des curieux de la nature*, on voit le flux laiteux diminuer notablement sous l'influence de trois saignées ; on se demande même si, au début de la maladie et au moment où se développent au plus haut degré la congestion et l'engorgement mammaires, chez les femmes surtout qui ont été atteintes antérieurement de galactirrhée, il ne serait pas rationnel d'appliquer directement des sangsues autour des seins en même temps que l'on prescrirait des applications et un régime émollients. Les évacuations sanguines peuvent être employées, non-seulement comme déplétives, mais aussi comme dérivatives. C'est ainsi qu'elles ont réussi dans plusieurs cas de galactirrhée.

Piquet (de Bourg), estimant qu'un flux de lait abondant, survenu à la suite d'une couche, tenait à un excès de sensibilité de l'utérus, eut l'idée d'appliquer des sangsues à la vulve, et parvint en effet à tarir l'écoulement laiteux. Dans l'observation du docteur Pétrequin, le même moyen a

amené une amélioration immédiate de la galactirrhée. Mais ce qui plaide surtout en faveur de cette méthode, c'est non-seulement l'amélioration, mais aussi la cessation complète du flux laiteux que l'on a vu plusieurs fois survenir lorsque les époques menstruelles se sont rétablies spontanément ou ont pu être ramenées à l'aide de moyens artificiels : applications de sangsues à la vulve, sinapismes aux cuisses, etc. C'est là le moyen qui semble le plus efficace, et cela se comprend quand on se rappelle les relations qui existent entre l'utérus et les mamelles.

En même temps que les évacuations sanguines ou lorsque l'emploi de celles-ci n'est plus indiqué ou qu'elles n'ont pas suffi, c'est aux divers moyens sédatifs généraux et surtout locaux qu'il faut avoir recours. Ceux-ci sont en effet nécessaires pour calmer la vive sensibilité du mamelon et l'excitabilité toujours si prononcée des glandes mammaires. L'administration, à l'intérieur, de l'opium, mais principalement les applications externes de ce médicament et des autres narcotiques, de la jusquiame, de la morelle sous toutes les formes, fomentations, embrocations huileuses, pommades, etc., sont extrêmement utiles. On remarque l'heureux résultat qu'elles ont eu surtout chez la malade du docteur Pétrequin : diminution très-sensible de l'engorgement et de l'écoulement mammaire. Nous ne doutons pas que ce moyen ne soit appelé à rendre d'éminents services là où existe l'exaltation de la sensibilité des seins, et, en tout état de cause, il doit être mis en usage.

Les purgatifs de toute espèce ont été conseillés par la plupart des auteurs. C'est ainsi que Gardien, Desormeaux et d'autres indiquent l'emploi des sels neutres. C'est ici que se place la série des médicaments dits antilaiteux, sulfate et carbonate de potasse (Puzos, Tissot), petit-lait de Weiss, élixir américain de Courcelles, etc., moyens qui, dans la plupart des cas, sont restés complétement infructueux, si ce n'est lorsqu'ils ont exercé une action très-énergique.

Ainsi, dans le fait d'Amelung, de fortes doses de calomel firent naître une salivation abondante qui supprima la galactirrhée, laquelle cependant reparut après la cessation de la sialorrhée ; mais ici le médicament avait agi comme dérivatif et non comme purgatif réel.

Un fait cependant semble indiquer l'action spéciale de certains drastiques : c'est celui du docteur Joulin, qui a vu l'emploi de l'agaric blanc, donné à la dose de 1 gramme par jour en quatre prises, dans des confitures, être suivi d'un succès qui s'est reproduit à une seconde atteinte de la maladie. On peut porter la dose de ce médicament à 1 gramme 1/2 sans se préoccuper des quelques coliques qu'il provoque, mais il faut en diminuer la quantité dès que la galactirrhée diminue. L'idée d'employer ce médicament était, pour le docteur Joulin, basée sur la propriété qu'il possède de modérer les sueurs des phthisiques. Quoi qu'il en soit, il ne faut montrer en général qu'une confiance très-limitée dans l'usage des purgatifs, qui ont en outre l'inconvénient d'augmenter la faiblesse des malades.

La même réserve doit être gardée à l'égard des dérivatifs : ventouses

sèches appliquées sous les aisselles ou à la région dorsale, ligatures autour des membres, vésicatoires surtout, qui se sont montrés toujours impuissants et n'ont fait qu'ajouter à l'épuisement des malades. Quant aux pédiluves, leur action peut être assez efficace s'ils sont rendus stimulants et s'ils ont pour but de ramener le flux menstruel; mais nous n'avons aucune confiance dans les pédiluves tièdes répétés trois fois par jour dont P. Frank recommande l'usage.

Faut-il accorder une certaine importance à l'emploi des diaphorétiques et des diurétiques? Si l'on a donné le conseil assez sage de favoriser les excrétions, les sueurs, les urines, nous croyons que la crainte de produire un épuisement trop grand doit ne les faire employer qu'avec une extrême réserve, et en tous cas en soutenant avec soin leur action par l'usage des toniques. C'est dans ces conditions que les diaphorétiques, bains de vapeur, fleurs de sauge, de bourrache, esprit de Mindererus, poudre de Dower, ont produit de bons effets chez les galactirrhéiques entre les mains de Van Swieten, de Naumann, de Pétrequin, de Gueneau de Mussy, qui ont vu une amélioration sensible, parfois la guérison, suivre leur emploi bien dirigé. Dans un cas, celui de Naumann, les diaphorétiques avaient déterminé l'apparition de sueurs profuses si fatigantes, qu'il fallut les arrêter à l'aide des acides; mais alors la galactirrhée reparut, avec moins d'intensité cependant.

Les astringents et les résolutifs méritent une place importante dans le traitement de la maladie qui nous occupe. Conseillés depuis longtemps sous forme d'applications sur les seins ou sous les aisselles, d'eau blanche, d'oxycrat, de cataplasmes vinaigrés, de solutions alumineuses, d'emplâtre de diachylum, de solution iodurée, etc., ils ont quelquefois réussi, comme dans l'observation de Gueneau de Mussy, dans les faits de Riesenberg, de Carolatto; mais nous croyons qne c'est surtout dans les cas où la congestion et la sensibilité de la glande mammaire avaient déjà diminué; on les a vu en effet échouer dans le fait de Pétrequin. Du reste, on ne saurait trop recommander avec les auteurs la prudence dans l'emploi de ces moyens, qui, appliqués sans ménagement, pourraient amener des engorgements avec induration des glandes mammaires.

Il est enfin un moyen qui se rattache en partie aux médicaments astringents, en partie aux antiphlogistiques; je veux parler de l'application de couches épaisses de collodion que l'on devrait rationnellement tenter; je crois que l'on en obtiendrait d'excellents effets.

L'affaiblissement gradnel des galactirrhéiques doit être combattu à l'aide des toniques de toute espèce : amers, quinquina, préparations ferrugineuses, bains sulfureux, douches froides, régime fortifiant, séjour dans un air pur. Ils ont très-bien réussi entre les mains de Gueneau de Mussy et de plusieurs autres médecins. Ces moyens doivent être combinés avec ceux qui ont été déjà indiqués, et le moment de leur application est celui de l'apparition des signes d'affaissement de l'organisme, c'est-à-dire dès que l'on voit la femme pâlir, ses traits s'altérer, maigrir, les douleurs stomacales et la courbature se montrer avec la toux, mais surtout lorsque

le pouls fléchit et que les sueurs se produisent sous l'influence de la moindre fatigue.

Enfin, il est d'autres précautions qu'il ne faut pas négliger de recommander : c'est d'abord celle de maintenir les seins légèrement comprimés à l'aide d'un corsage ou d'un bandage de corps approprié, puis celle d'interdire les grands mouvements ou la fatigue des bras, surtout lorsque les seins conservent de la sensibilité. Ces mouvements en effet sont des causes d'excitation des glandes mammaires.

Frank (J. P.), Traité de médecine pratique, trad. Goudareau. Paris, 1842.
Gardien, *Dict. des sciences médicales.* Paris, 1816, art. Galactirrhée, t. XVII, p. 168.
Picquet (de Bourg), Diabète mammaire (Académie de médecine, mars 1828; *Arch. de médecine*, 1828, 1re série, t. XVI, p. 621).
Amelung (F.), Krankheiten des Weibes (Hufeland's *Journal der practischen Heilkunde.* Berlin, 1828, t. LXVI).
Pétrequin (de Lyon), Galactirrbée, traitement qui convient à cette affection (*Bulletin de thérapeutique*, 1836, t. X, p. 11).
Desormeaux, *Dict. de médecine en* 30 *vol.* Paris, 1838, t. XVII, art. Lactation.
Lachamps (B.), De la galactirrbée, thèse de doctorat. Paris, 1839.
Gueneau de Mussy (Noël), Galactorrhée (*Archives de médecine*, 5e série, juin 1856, t. VII, p. 641; *Bull. de thérap.*, t. L, p. 522).

Voy. en outre les traités d'accouchements de P. Dubois, Cazeaux, Chailly, Jacquemier, Joulin.

C. Devilliers.

GALBANUM. *Voy.* Gommes résines.

GALE. — Définition; historique. — La gale est une affection cutanée causée par la présence d'un animal parasite appelé acare (*acarus scabiei*), et caractérisée par des démangeaisons ainsi que par des lésions variées de la peau.

Il est très-difficile de savoir à quelle époque de l'antiquité cette maladie a commencé à être connue et à être distinguée des autres affections de la peau. Bourguignon et plus tard Hébra, qui ont donné une histoire très-complète de la gale, et auxquels nous ferons de nombreux emprunts, citent des versets du Lévitique pour prouver que la gale existait chez les Hébreux; Hippocrate parle de la psore (ψώρα), qu'il considère plutôt comme une souillure que comme une maladie; Aristote mentionne non-seulement l'existence de la gale, mais encore celle de petits animaux qu'on rencontre dans de petites vésicules; les auteurs classiques latins, Cicéron, Horace, Juvénal, emploient le mot *scabies* d'une manière métaphysique, pour désigner une chose ou un acte immondes. Mais, dans tous ces passages, était-ce bien la gale véritable dont il était question? Les médecins grecs désignaient sous le nom de psore (ψώρα) les maladies humides de la peau, et sous le nom de lèpre (λέπρα) les éruptions sèches; chez les latins, le mot scabies était synonyme du mot grec psore; mais, si la gale existait, elle était confondue avec les autres maladies cutanées, on ne savait pas la distinguer, et nulle part, dans les auteurs anciens, on n'en trouve une description exacte et séparée. Il faut certainement arriver jusqu'aux médecins arabes pour trouver les premières notions précises sur la gale. Rhazès,

Haly-Abbas, Avicenne décrivirent une maladie contagieuse de la peau, accompagnée de démangeaisons; Avenzoar alla plus loin et indiqua l'existence d'une maladie causée par la présence d'un petit animal, appelé par le peuple *soab;* il dit : « *Syrones sunt pedicelli, subter manuum, crurum et pedum cutem serpentes, et pustulas ibidem excitantes aqua plenas; tam parva animalcula, quam vix visu perspicaci discerni valeant.* » Hébra, qui cite cette phrase, ajoute qu'il ne sait pas si l'indication de ces petits animaux doit se rapporter aux acares ou aux poux, et il penche à croire que cette description appartient plutôt à la phthiriase qu'à la gale; j'avoue, pour ma part, que je ne saurais partager cette opinion : la mention de l'exiguïté de volume de ces petits animaux (*quam vix discerni valeant*), l'indication de leur siége d'élection aux pieds et aux mains, me paraissent se rapporter bien mieux aux acares qu'aux poux facilement visibles à l'œil nu, et qu'on ne rencontre habituellement ni aux pieds ni aux mains. Je ne fais donc pas difficulté de reconnaître que les médecins arabes ont clairement indiqué pour la première fois l'existence de la gale, et que, parmi eux, Avenzoar, qui vivait dans le douzième siècle, a signalé d'une manière très-nette la présence des acares dans cette maladie.

A partir de cette époque, la gale est bien connue comme maladie distincte; mais tout l'intérêt historique roule sur l'existence de ces animaux parasites, tour à tour admise et rejetée par les différents auteurs qui se sont succédé. Après les œuvres des écrivains arabes, il semble d'abord que les cirons de la gale soient généralement connus; à la fin du quatorzième siècle, Guy de Chauliac les décrit de cette manière : « *Syrones sunt animalia parva, facientia vias sinuosas, corrodendo inter carnem et cutem, potius in manibus otiosorum,* » Dans un ouvrage publié à Venise, en 1533, par Alexander Benedictus, professeur à Padoue, il est dit : « *In manibus quidam exilis pedicellus certe minor sub cute serpit.* » Dans les auteurs du seizième siècle, ces connaissances sont encore plus positives. Ambroise Paré, Rabelais, Ingrassias de Naples, mentionnent les cirons de la gale ; dans Ambroise Paré on trouve ce passage : « *Les cirons sont petits animaux cachés dans le cuir, sous lequel ils se traînent, rampent et le rongent petit à petit, excitant une fascheuse démangeaison et gratelle...* » « *Ces cirons doivent se tirer avec espingles ou aiguilles.* » Ingrassias spécifie les parties du corps sur lesquelles on trouve le plus communément les cirons. En 1584, à Francfort, Fallope mentionne également les petits animaux de la gale; en 1592, Gulielme Rondelet, en décrivant les diverses espèces de poux, indique comme appartenant au troisième genre, le ciron de la gale : « *Tertium, quod cyrones vulgo appellant, qui nunquam extra erumpunt et semper intra cutem et cuticulum habitant.* » Vers la même époque, en 1577, Laurentius Joubert écrit également : « *Sunt cyrones dicti, omnium minimi, semper sub epidermide latentes, sub qua serpent.* » Il semble, par ces passages qu'on pourrait multiplier, que l'existence de la présence des acares dans la gale fût une chose bien connue; et cependant il ne paraît pas que les médecins qui s'occupaient des maladies de la peau fussent bien familia-

risés avec les recherches que je viens de mentionner. C'est ainsi qu'on peut s'étonner à bon droit de voir Mercuriali, dans son ouvrage *de Morbis cutaneis*, publié à Venise, en 1601, parler de la gale comme d'une maladie causée par des humeurs perverties ; il la considère comme une affection de l'organisme entier et particulièrement du sang, et il admet que la gale est contagieuse, parce que les liquides contenant le principe contagieux sont déposés sur ou dans la peau.

Cette manière de voir de Mercuriali n'arrêta d'ailleurs en rien les recherches relatives aux acares, et parmi les ouvrages dans lesquels il en est mention, je ne dois pas oublier de citer celui d'un auteur anglais, de Thomas Mouffet, cité avec éloge par Bateman. Dans son livre intitulé *Insectorum theatrum*, Mouffet, parlant des animalcules, dit que les Anglais les appellent *mites* (en allemand *Milben*) lorsqu'on les trouve dans le fromage, dans les livres, dans le vieux bois ; mais que, lorsque ces animaux se rencontrent sur l'homme, on les appelle en anglais *wheats*, *worms*, en allemand, *Sauren*, en français, *cyrons*, en latin, *pedicelli*. Il ajoute qu'il a vu le cyron de la gale, et qu'il ne réside pas dans les pustules, mais à côté : « *Hoc est observandum, cyrones istos non in ipsis pustulis, sed prope habitare.* » Vers la même époque, la découverte du microscope, qui date de 1619, donna lieu à de nombreuses études sur les petits animaux, et le parasite de la gale ne fut pas oublié. Hauptmann publia le premier un dessin très-incorrect de l'acare ; Borellus parla de cet animal comme ressemblant à une tortue ; Michael Ettmüller en publia une figure plus exacte que celle de Hauptmann. Mais, en 1687, Cosimo Bonono, dans une lettre adressée à Redi, donna de la gale et des acares une description tellement exacte qu'il n'est pas permis de la passer sous silence. Dans cette œuvre remarquable, d'après ses propres observations et d'après celles de Cestoni, Bonono décrit les vésicules et les sillons de la gale ; il parle de la forme de l'acare ; il indique même avoir vu un de ces animalcules pondre un œuf au moment où il l'avait placé sous le champ du microscope et où il en faisait une esquisse. Bonono et Cestoni arrivent à cette conclusion pratique que la gale n'est pas causée par l'âcreté des humeurs, mais qu'elle est due à la présence d'un animal, lequel rongeant la peau, amène des éruptions et des démangeaisons qui forcent les malades à se gratter ; par suite de ce grattage naissent des excoriations et des croûtes ; la contagion est le résultat du passage de l'animal d'une personne à une autre. Et pour guérir cette maladie, les remèdes internes sont inutiles, mais il faut avoir recours à des bains salés, à des pommades contenant du soufre, du mercure, du vitriol, en un mot à des moyens externes destinés à tuer ces animaux.

N'est-ce pas là ce que nous enseignons aujourd'hui, et en face de ces notions si claires et si nettes sur la gale et sur sa nature, ne doit-on pas s'étonner et s'affliger de toutes les erreurs accumulées entre cette époque et la nôtre ; et pour expliquer ces erreurs, n'a-t-on pas besoin de réfléchir que la vérité scientifique ne s'établit définitivement qu'après de nombreuses oscillations.

Plus tard, en 1734 et 1746, Linné reconnaît l'insecte de la gale, et le

classe sous le nom d'*acarus humanus subcutaneus*. Cette opinion trouve des partisans dans tous les pays de l'Europe, et la véritable nature de la gale est reconnue en Allemagne, par Wilhelm Reichart, en Italie, par Pallas et Morgagni, en Espagne, par Casal, en France, par Geoffroy, en Suède, par Rosenstein; mais, malgré tous ces travaux, la cause de la gale reste toujours ignorée de la plupart des médecins, et Lorry, qui écrivait en 1777 un ouvrage très-estimé sur les maladies de la peau, décrit la gale comme une maladie de cause interne causée par l'acrimonie du sang, et s'élève contre les médecins qui la considèrent comme une affection vermineuse (*credunt a verminibus pendere scabiem*).

C'est vers la fin du dix-huitième siècle que parut la première figure exacte de l'acare, due à de Geer, traduit à Nuremberg, en 1788, et à Wichman (Hanovre, 1786, 2e édit. 1791), cent ans environ après la lettre de Bonono à Redi, dans laquelle sont si bien décrits tous les détails relatifs à l'acare et aux éruptions qu'il amène. Et cependant à ce moment, Willan, le véritable créateur de la dermatologie moderne, n'admet pas l'acare comme cause de la gale; et son disciple Bateman, tout en relatant les recherches relatives à l'acare, et en admettant que certainement on a trouvé quelquefois des animalcules sur des galeux, ne peut consentir à considérer leur présence comme nécessaire et constante, et paraît porté à se ranger à l'opinion de Sauvage, qui considère la gale dans laquelle on trouve des acares comme une espèce particulière, et qui la désigne sous le nom de *scabies vermicularis*.

En France, ces recherches furent reprises au commencement de ce siècle; en 1812, un pharmacien de l'hôpital Saint-Louis, Galès, annonça qu'il avait trouvé l'acare; il le montra, et il réussit à déterminer la production de la gale chez lui en déposant sur son bras des acares vivants. On crut à ce moment la question résolue; mais Raspail, qui s'occupait alors de travaux scientifiques et microscopiques, soutint que l'animal considéré et montré par Galès comme l'acare de la gale ressemblait complétement à la mite du fromage, et Galès fut, peut-être à tort, considéré comme un imposteur. Après ces tentatives malheureuses, la cause de la nature parasitaire de la gale fut perdue en France, où, d'ailleurs, à cette époque, étaient peu répandues parmi les médecins les connaissances bibliographiques de littérature médicale étrangère, et où étaient peu connus les travaux antérieurs d'histoire naturelle que nous avons cités. Les médecins les plus autorisés en dermatologie ne croyaient pas à la présence d'un acare dans la gale, et traitaient de rêverie l'opinion de quelques naturalistes sur ce point; l'insecte de la gale était pour eux un sujet de plaisanterie, lorsqu'en 1834, un Corse, étudiant en médecine à Paris, Renucci, entendant à l'hôpital Saint-Louis nier l'existence de la gale, affirma que dans son pays on croyait au parasite, et qu'il se faisait fort de démontrer son existence en saisissant le petit animal à la pointe d'une aiguille : ce qu'il fit, en effet, à plusieurs reprises et à volonté, en enseignant que l'acare se trouve à l'extrémité d'un petit sillon irrégulier, et non dans les vésicules ou dans les pustules. A partir de ce moment, la

nature de la gale fut définitivement reconnue, et si quelques médecins conservèrent encore des doutes, ce ne fut que par habitude et par esprit d'opposition à une découverte à laquelle ils n'avaient pas participé. Les travaux ultérieurs les plus récents eurent pour but principal, d'un côté, la connaissance plus approfondie de l'anatomie et de la physiologie de l'acare, et de l'autre, le traitement scientifique de la gale basé sur les connaissances d'histoire naturelle. Je dois signaler dans ce sens un mémoire d'Albin Gras, presque contemporain de la découverte définitive de l'acare en France et un travail de Eichstadt (de Greifswald), en 1846, dans lequel l'auteur décrit les œufs de l'acare et indique pour la première fois l'existence d'un animalcule plus petit, qu'il suppose être le mâle, lequel, au lieu de former un sillon, se cache sous l'épiderme; dans cet ouvrage, il donne également la description du petit acare, qu'il indique comme une larve à six pattes. Vers la même année, également en Allemagne, Kramer signale de nouveau l'existence de l'acare mâle, quelques années avant Lanquetin, qui eut le mérite de le décrire et de le montrer à Paris en 1852.

Pour terminer ce long historique, j'indiquerai encore une thèse intéressante d'Aubé, qui, le premier, considéra l'acare comme un animal noctambule, et expliqua ainsi les démangeaisons plus vives de la gale pendant la nuit; un mémoire très-intéressant de Bourguignon sur l'histoire naturelle de l'acare, sur les symptômes, la marche et le traitement de la gale; plusieurs travaux très-importants d'Hébra sur différents points de l'histoire de la gale et particulièrement sur l'existence d'une espèce particulière de gale qu'il a décrite sous le nom de *Scabies Norvegica*. Je mentionnerai aussi un travail d'histoire naturelle très-estimé en Allemagne, celui de Furstenberg cité avec éloges par Hébra. Enfin je dois indiquer les travaux pratiques de Bazin et les miens sur le traitement rapide de la gale, travaux qui ont amené des progrès incontestables dans la thérapeutique de cette maladie.

Symptomatologie. — La gale débute habituellement par quelques légères démangeaisons qui se font sentir pendant la nuit, principalement le soir, peu de temps après le coucher, et le lendemain matin de très-bonne heure. Ces démangeaisons sont d'abord assez légères, d'une durée peu considérable, et elles se calment après un court grattage; mais bientôt elles augmentent d'intensité et de durée, et elles peuvent acquérir un tel degré d'intensité, que les malades ne peuvent plus se livrer à aucun repos et qu'ils sont tourmentés par le désir incessant de se gratter, désir auquel ils résistent rarement. Cette démangeaison, qui forme le symptôme le plus caractéristique de la gale, s'accompagne quelquefois d'un sentiment de chaleur et de cuisson qui augmente également pendant la nuit; l'intensité de ces phénomènes est en rapport avec l'ancienneté de la maladie et avec le tempérament du malade : les personnes nerveuses sont ordinairement plus éprouvées par les démangeaisons et les douleurs que les sujets lymphatiques; chez quelques rares malades atteints de gale, la démangeaison peut manquer, ou exister à un degré très-peu marqué.

En même temps que se développent la démangeaison et le phénomène réflexe qui la suit, c'est-à-dire le grattage, on voit apparaître sur diverses régions du corps des éruptions qui sont liées à la gale. Je signalerai d'abord le prurigo, caractérisé par de petites papules sèches recouvertes à leur extrémité d'une légère croûte noire; cette éruption peut se rencontrer partout, mais on la trouve surtout aux avant-bras, à la face antérieure de l'abdomen et aux faces interne et antérieure des cuisses. Dans la gale ancienne, les papules du prurigo sont quelquefois très-nombreuses; elles sont répandues sur la plus grande partie du corps, et elles peuvent acquérir un volume assez considérable. A côté des papules incontestables du prurigo on trouve aussi, souvent, de petites taches rouges, arrondies, d'un très-petit volume et recouvertes d'une légère croûte jaune ou brune, moins foncée que celle du prurigo. Ces lésions paraissent appartenir à des papules ou à des vésicules d'une petite dimension dont le sommet a été excorié par le grattage. Cette éruption se rencontre surtout aux poignets, à la face interne des avant-bras, autour des aisselles, vers les aines et aux jarrets. Ces éruptions prurigineuse et vésiculo-papuleuse sont très-communes dans la gale; d'après mes observations, elles ne manqueraient qu'une fois sur cent malades.

Très-fréquemment encore, on trouve des vésicules entières, plus grosses, du volume d'un grain de millet et même d'un grain de chénevis, parfaitement arrondies, contenant un liquide citrin, transparent, quelquefois un peu opalin. Ces vésicules sont rarement nombreuses; elles sont habituellement isolées, et, lorsqu'il en existe plusieurs dans la même région, elles restent distinctes sans se confondre; elles diffèrent de celles de l'eczéma par leur volume plus considérable et par leur isolement. Elles se rencontrent presque exclusivement aux mains, principalement à la face antérieure des poignets, sur les faces latérales et dans les interstices des doigts; on peut en voir également aux pieds. A côté des vésicules entières, on voit quelquefois une petite croûte ou une lamelle épidermique attestant l'existence antérieure d'une vésicule rompue. Ces éruptions vésiculeuses se rencontrent huit fois sur dix cas de gale.

Chez quelques malades, outre les éruptions papuleuses et vésiculeuses que je viens d'indiquer, on rencontre encore, en nombre plus ou moins considérable, des pustules d'ecthyma, principalement caractérisées par leur dimension assez large, par leur forme régulièrement arrondie, par l'auréole franchement inflammatoire qui les entoure et par le point noir central qui existe à leur centre. Ces pustules se trouvent surtout aux mains, puis aux fesses et aux pieds; on en voit quelques-unes au ventre et aux membres, mais elles sont beaucoup plus rares à ces dernières régions dans la gale que dans la phthiriase. Cette forme particulière de la gale a été désignée par quelques auteurs sous le nom de gale pustuleuse; Bateman la décrit sous le nom de gale purulente (*Scabies purulenta*). Cette variété est commune chez les enfants; il est même rare que chez eux la gale existe sans qu'il se produise quelques pustules d'ecthyma, principa-

lement aux mains et aux régions que je viens d'indiquer; on la rencontre encore assez souvent chez les sujets adultes de l'un et de l'autre sexe qui présentent les caractères d'un tempérament lymphatique ou qui sont affaiblis par des causes débilitantes.

A côté de l'ecthyma, je dois placer encore une éruption pustuleuse caractérisée par des pustules plus petites et moins régulières que celles de l'ecthyma, lesquelles pustules se rompent assez vite, se confondent et se recouvrent, par la sécrétion d'un liquide plastique, d'une croûte jaune ou brune assez analogue à celle de l'impétigo. Cette éruption pustuleuse, qui m'a paru spéciale à la gale, se voit principalement aux coudes et aux fesses. L'existence de quelques pustules et d'une croûte aux coudes est pour moi une raison suffisante de soupçonner l'existence de la gale.

Je dois dire encore quelques mots d'une éruption beaucoup plus rare, que j'ai rencontrée quelquefois, et qui est également signalée par Hébra : je veux parler de petites élevures rouges, allongées, susceptibles de paraître et de disparaître successivement, lesquelles se développent principalement à la partie supérieure des bras, aux épaules et au tronc. Ces élevures appartiennent à l'urticaire, et particulièrement à la variété décrite sous le nom d'*urticaria subcutanea*. Mais je dois ajouter que cette éruption est surtout commune dans la phthiriase et que dans la gale même elle est peut-être due à la présence de quelques poux.

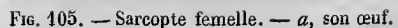
En même temps qu'existent quelques-unes de ces lésions cutanées que nous venons d'indiquer, on peut encore rencontrer des éruptions de lichen, d'eczéma, de pityriasis et d'impétigo. Ce sont de véritables complications qui viennent s'ajouter aux éruptions spéciales à la gale et qui souvent en rendent le diagnostic plus difficile. Cette forme a été décrite par Bateman sous le nom de gale cachectique (*Scabies cachectica*). L'eczéma et l'impétigo peuvent se rencontrer partout, même sur la figure; mais on les observe principalement aux mains, aux avant-bras, aux fesses, aux aisselles et aux jarrets. Chez les femmes, l'eczéma du mamelon et de la partie médiane du sein est si fréquemment observé, que l'existence d'un eczéma du sein doit faire penser à l'existence de la gale. On peut rencontrer l'eczéma des seins chez l'homme, mais il est plus rare.

Enfin, j'indiquerai encore comme des lésions accessoires, des furoncles, des abcès dermiques et des excoriations tantôt linéaires, tantôt arrondies. Dans ces cas si compliqués, toute la peau se trouve souvent altérée, la tête exceptée, et il est très-difficile alors de distinguer le genre de la maladie; les véritables caractères de la gale disparaissent sous cette multitude de lésions cutanées.

Ces diverses éruptions que je viens d'indiquer sont secondaires; elles sont consécutives à la présence du parasite de la gale. Je dois maintenant indiquer ce qui se rapporte à ce parasite lui-même, sans entrer dans des particularités d'histoire naturelle qui se retrouveront ailleurs. (*Voy.* PARASITES.) L'animal qui produit la gale par sa présence sur la peau, l'*acarus*

scabiei, a été placé dans la famille des acariens, de la classe des arachnides; il est d'une couleur blanchâtre, d'une forme arrondie, un peu ovale; sa longueur est à peu près d'un tiers de millimètre et sa largeur d'un quart de la même mesure. Il est visible à l'œil nu lorsqu'on le place sur un morceau de verre ou sur une surface lisse de couleur foncée. On l'aperçoit alors comme un petit point blanc, et avec une loupe on peut distinguer à une de ses extrémités un point plus foncé qui est la tête, et sur ses bords des poils qui appartiennent à ses pattes. A la loupe et même à l'œil nu, s'il est vivant, on peut le voir se mouvoir et changer de place avec une assez grande rapidité. Au microscope, avec un grossissement de 25 à 50 diamètres, on distingue très-facilement les détails extérieurs de son organisation : la face dorsale, arrondie, laisse apercevoir des taches, des lignes, ainsi que des poils; sur la face ventrale, également convexe, on voit quatre pattes de chaque côté, deux antérieures, deux postérieures, les premières garnies d'un tube armé d'une ventouse, les dernières se terminant par un poil. A une des extrémités, on voit la tête portant les organes de la manducation; à l'extrémité opposée, se trouve l'anus et les organes sexuels (fig. 105 et 106).




Fig. 105. — Sarcopte femelle. — *a*, son œuf.

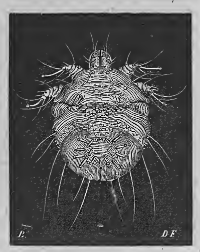


Fig. 106. — Sarcopte femelle (face dorsale).

Cette description sommaire s'applique à l'acare femelle qu'on rencontre en plus grand nombre et qu'on extrait plus facilement ; le mâle est plus petit que la femelle, sa longueur est d'un cinquième de millimètre, sa largeur d'un sixième de millimètre; son apparence est de même testudiforme, mais un peu plus aplatie et moins régulière ; il présente à la dernière paire des pattes postérieures un ambulacre armé d'une ventouse, tandis que la femelle est pourvue d'un long poil aux mêmes pattes ; sur la face abdominale, près de l'extrémité postérieure, il est encore possible de distinguer entre les épimères des pattes les organes génitaux formant

des saillies distinctes (fig. 107). J'ajouterai que les larves ou jeunes animaux sont beaucoup plus petits que les acares, leurs pattes sont moins distinctes, quelques naturalistes ont dit qu'elles n'étaient qu'au nombre de six. Les œufs sont de forme ovoïde et mesurent $0^{mm},168$ de longueur, sur $0^{mm},114$ de largeur.

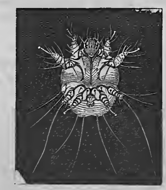


Fig. 107. — Sarcopte mâle (face ventrale).

L'acare mâle se place habituellement sous des écailles épidermiques ou sous des croûtes; les larves sont sous l'épiderme ou libres ; les acares femelles fécondées creusent dans l'épaisseur de l'épiderme une sorte de galerie dans laquelle elles déposent leurs œufs. Cette galerie est appelée sillon ou *cuniculus* et mérite une description détaillée, car c'est sur sa présence que repose presque exclusivement aujourd'hui le diagnostic de la gale.

Aux poignets, à la partie inférieure de l'avant-bras et principalement aux différentes parties constituantes de la main, le sillon se présente sous la forme d'une petite ligne grise souvent ponctuée de points plus foncés, apparente à l'œil nu, mais dont les détails doivent être observés à la loupe; sa longueur varie de deux à trois millimètres jusqu'à deux, trois, quatre et même cinq centimètres; sa direction est bien rarement droite, elle est ordinairement plus ou moins contournée de manière à figurer une virgule, un S, un fer à cheval ; les lignes suivantes me paraissent représenter son aspect le plus habituel.

Chaque sillon présente deux extrémités qu'il est ordinairement assez facile de distinguer. La première, l'entrée, ou la tête, pour me servir de l'expression d'Hébra, est ordinairement plus large que le reste du sillon, quelquefois on y observe une éraillure épidermique et le sillon ou galerie couverte ne commence qu'un peu au delà; c'est l'entrée de l'acare sous l'épiderme ; l'autre extrémité ou la queue (Hébra) est légèrement saillante et, à travers l'épiderme, on peut y apercevoir habituellement un petit point blanc qui n'est autre chose que l'acare lui-même, lequel peut être enlevé en déchirant la dernière partie du sillon avec la pointe d'une épingle de manière à convertir la galerie fermée en une route à ciel ouvert et en raclant le sillon avec l'extrémité de l'épingle; si cette opération réussit, l'acare se trouve sur un des côtés de l'épingle sous la forme d'un petit point blanc très-distinct qu'on peut mieux voir encore en le plaçant sur une surface noire et lisse. Quelquefois le sillon est isolé; dans d'autres circonstances, il est accolé à une vésicule ou à une pustule qui se trouvent à une de ses extrémités ; dans certains cas la vésicule ou la pus-

tule se trouvent au-dessous du sillon creusé dans la partie de l'épiderme qui forme la paroi supérieure de la lésion cutanée; mais, qu'il soit à côté ou au-dessus, l'acare est toujours isolé du liquide, et il ne s'y trouve mêlé que lorsqu'on a rompu les parois du sillon et qu'on l'a fait communiquer avec le contenu de la petite cavité séreuse ou purulente.

Avec ces caractères de lignes grises, ponctuées et sinueuses, les sillons se rencontrent principalement aux mains (fig. 108 et 109), aux poignets,

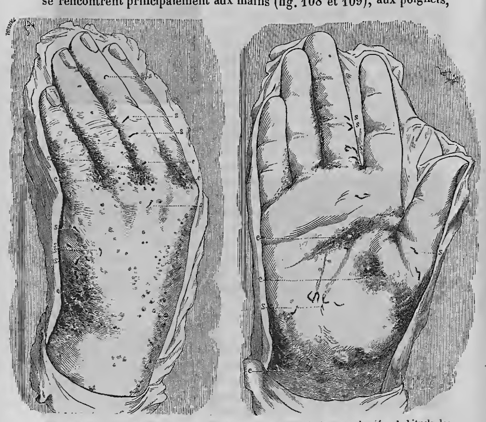


Fig. 108 et 109. — Mains de galeux sur lesquelles se voient la forme et le siége habituels des sillons. — *s*, Sillon. — *e*, Eczéma. (Musée de l'hôpital Saint-Louis.)

dans les interstices interdigitaux, sur les faces latérales des doigts, sur le bord cubital, sur la paume même de la main chez les personnes dont l'épiderme n'est pas durci par des travaux professionnels; il peut se présenter de la même manière aux pieds, principalement sur le dos du pied, en avant ou en arrière des malléoles, sur les faces latérales des orteils.

Dans un sillon on ne trouve jamais qu'un acare, mais il existe des œufs en nombre variable. Le même acare peut-il creuser plusieurs sillons? un fait dont j'ai été témoin me permettrait de le croire : chez une personne

qui venait de contracter la gale, j'ai constaté la présence de deux sillons dans un espace interdigital, mais je n'ai pu découvrir et extraire qu'un acare à l'extrémité d'un des sillons, l'autre paraissant abandonné; et la maladie s'est arrêtée sans autre traitement, après l'enlèvement de ce seul acare.

Le sillon est encore rencontré sur d'autres parties du corps, sur les avant-bras et les bras, en avant des aisselles, sur le dos, sur le ventre, sur les cuisses, mais il se présente alors sous la forme d'une petite ligne, longue de deux à cinq millimètres, rougeâtre ou brune ressemblant à une excoriation linéaire, l'acare y est plus difficile à distinguer, mais on peut cependant réussir à l'extraire avec la pointe d'une aiguille. Chez les femmes on trouve fréquemment de petits sillons rudimentaires sur les seins à côté du mamelon ; à cette région au lieu d'une ligne on trouve quelquefois une saillie arrondie, gonflement inflammatoire causé par la piqûre de l'acare. Mais je dois mentionner surtout l'éruption qu'on rencontre presque constamment chez les hommes au pénis et sur les bourses, éruption composée tantôt de papules arrondies ou ovales, d'une couleur ordinairement rouge, tantôt de vésicules ou de pustules soit entières, soit desséchées ou excoriées, et quelquefois de véritables sillons droits ou sinueux, plus courts que ceux des mains et à l'extrémité desquels on peut trouver l'acare. Cette éruption, qui constitue un des meilleurs signes de la gale chez l'homme, se trouve soit sur la peau de la verge, soit sur le prépuce, soit sur le gland, soit même sur la peau du scrotum ; on la rencontre le plus souvent à l'extrémité de la verge, au prépuce ou au gland.

D'après la description que je viens de faire, on voit qu'il existe dans la gale deux espèces de lésions cutanées, une primitive et essentielle causée directement par la présence de l'acare, ce sont les sillons, une autre consécutive et accessoire ce sont les vésicules, les éruptions papuleuse, ecthymateuse et autres. Avant d'aller plus loin, il est bon de se rendre compte de la manière dont se produisent ces lésions. Il n'y a aucune difficulté pour les sillons, lesquels sont creusés directement par l'acare fécondée qui y dépose ses œufs ; mais la question est plus difficile à résoudre lorsqu'il s'agit des éruptions accessoires. Pour Hébra, toutes les éruptions qu'on observe chez les galeux sont le résultat du grattage : les acares installés dans le tégument externe attaquent incessamment les extrémités des nerfs et produisent ainsi la sensation appelée démangeaison, celle-ci provoque l'action réflexe qu'on désigne sous le nom de *grattage*, et ce grattage amène des papules de prurigo, des excoriations, des vésicules, des pustules et autres lésions inflammatoires de la peau. Dans cette manière d'expliquer les éruptions scabieuses, Hébra arrive jusqu'à considérer la gale comme un eczéma artificiel provoqué par la présence des acares et par des grattages. J'avoue que je ne puis accepter une telle proposition ; on trouve certainement chez quelques galeux de l'eczéma, du lichen, de l'impétigo ; ces maladies se sont développées par le fait d'une disposition spéciale préexistante, dite herpétique, que la gale n'a fait que réveiller accidentellement, comme aurait pu le faire toute autre irritation cutanée ; mais

en laissant de côté ces éruptions qui constituent de véritables complications, on trouve dans la gale des éruptions habituelles qui font partie de la maladie, je veux parler du prurigo, des excoriations, de l'urticaire, des vésicules scabieuses, et de ces éruptions vésiculo-pustuleuses siégeant principalement aux coudes. De ces éruptions, les unes sont positivement le résultat du grattage, ce sont le prurigo, les excoriations, l'urticaire, on les rencontre dans tous les cas de démangeaison, quelle qu'en soit la cause, dans la phthiriase, dans l'urticaire, dans l'ictère. Mais je serais tenté d'expliquer autrement le développement des vésicules isolées qu'on rencontre aux mains et aux pieds, des petites excoriations arrondies qui se trouvent principalement aux avant-bras et aux aisselles, et des vésico-pustules des coudes. En établissant d'abord que ces éruptions sont spéciales à la gale, n'est-on pas en droit de penser qu'elles sont le résultat des piqûres des acares ou de leurs larves. Moquin-Tandon pensait que ces petits animaux, se rapprochant par leur organisation des arachnides devaient être pourvues de même d'un appareil contenant un liquide venimeux, et que leur piqûre en faisant pénétrer ce liquide dans la peau devait produire des démangeaisons et des éruptions. Bourguignon croit que l'acare inocule dans l'économie un principe morbide auquel il faut attribuer l'évolution inévitable des éruptions papuleuses, vésiculeuses et pustuleuses. Sans admettre cette intoxication générale, je serais bien porté à croire que plusieurs des éruptions et en particulier les éruptions vésiculeuses sont le fait de la piqûre des acares, ainsi qu'on voit des lésions cutanées spéciales suivre les piqûres des poux, des puces, des punaises. Une expérimentation que j'ai tentée sur moi-même, il y a quelques années m'engagerait à croire à cette sorte de venin admise par Moquin-Tandon. Le 15 octobre 1860, après avoir broyé sur une plaque de verre huit acares tout récemment extraits, je m'inoculai sur le dos d'une main la matière visqueuse résultant de cet écrasement, au moyen de deux piqûres sous-épidermiques faites avec une lancette; et à un autre endroit de la même main. je me fis cinq piqûres semblables avec une lancette propre. Au bout de 15 à 20 minutes, je ressentis dans les deux piqûres septiques une sensation de chaleur avec chatouillement et démangeaison, sensation très-vive analogue à celle de la gale ; cette sensation s'effaça au bout de cinq à six minutes et reparut à plusieurs reprises dans la matinée. Je n'éprouvai rien dans les piqûres simples. A l'œil nu et à la loupe sur les deux espèces de piqûres, on n'apercevait qu'une petite tache sanguine. Le lendemain, vers sept heures du matin, au moment du réveil, j'éprouvai de nouveau dans les piqûres septiques un léger sentiment de démangeaison qui se prolongea à peine pendant dix minutes et qui ne reparut plus. Aucune sensation dans les piqûres simples. Au bout de quatre jours la trace de ces dernières piqûres avait complétement disparu, mais on voyait encore sous la forme de points rouges l'endroit où avait piqué la lancette chargée du suc d'acares, et cette trace ne disparut que le huitième jour.

Je serais donc tenté de considérer les vésicules scabieuses comme le résultat de piqûres des acares ou de leurs larves; quant aux éruptions ecthy-

mateuses, leur présence dans d'autres affections parasitaires et particulièrement dans la phthiriase semblerait indiquer qu'on devrait la regarder comme le résultat d'une irritation d'un des éléments de la peau consécutive soit à la démangeaison, soit au grattage ; cependant on doit remarquer que, dans la variété désignée sous le nom de gale pustuleuse, les mains sont couvertes de pustules d'ecthyma et qu'il est bien difficile d'y trouver un sillon, ce qui avait fait dire à Devergie que la gale pouvait exister sans acare, puisqu'on n'en trouvait pas de traces dans la variété la plus grave. Ne pourrait-on pas penser alors que l'acare, en voulant creuser son sillon, détermine par sa piqûre une inflammation cutanée, laquelle se change en une éruption pustuleuse en vertu d'une disposition spéciale inhérente à l'individu ; et dans ce cas, au lieu de sillons, on ne trouve que des pustules ecthymateuses. Je ne donne d'ailleurs cette explication que sous toutes réserves.

Le plus ordinairement, la gale ne détermine pas de troubles dans la santé générale ; sauf les démangeaisons et les éruptions que je viens d'indiquer, les malades se portent bien et leurs fonctions sont régulières ; cependant, lorsque la gale est ancienne, lorsqu'elle est compliquée, lorsque les individus atteints sont nerveux, la diminution et même la perte du sommeil, les inflammations cutanées peuvent entraîner quelques désordres consécutifs ; c'est ainsi que l'appétit s'altère, que les digestions sont mauvaises, qu'il survient de l'amaigrissement, de la faiblesse musculaire et souvent, surtout chez les femmes, des signes de chloro-anémie.

Marche de la maladie. — Entre le moment où la gale a été contractée, et celui où elle se manifeste par quelque phénomène appréciable, il s'écoule un certain temps, mais on manque de données positives pour fixer d'une manière précise cette période d'incubation, qui peut être de deux à huit jours ; ce qu'il y a de certain, c'est que la maladie s'annonce d'abord par un léger prurit qui augmente de jour en jour, puis surviennent les éruptions prurigineuses et vésiculeuses, et plus tard l'ecthyma, l'eczéma et les autres complications. Une fois développées, ces éruptions se maintiennent ou augmentent, l'étendue des régions atteintes est plus considérable, et la maladie se prolonge jusqu'à ce qu'un traitement convenable la fasse disparaître. Chez les gens de la classe aisée, habitués aux soins ordinaires de propreté, la gale peut persister pendant plusieurs mois, sans acquérir une grande intensité et sans susciter des complications trop graves ; mais chez les individus pauvres et malpropres, les acares se multiplient, les éruptions s'étendent, les complications sont habituelles, souvent tout le corps est couvert de croûtes ou d'excoriations, et au bout de quelques mois on voit survenir un état cachectique caractérisé par la pâleur de la face, l'émaciation du corps et l'affaiblissement musculaire. La guérison spontanée est rare, et dans certains pays habités par une population misérable et mal tenue, la gale semble endémique ; dans quelques familles, tous les individus qui en font partie sont atteints de cette maladie d'une manière permanente ; ils ont des acares comme

d'autres ont des poux, des puces, ou des punaises. On trouve ces gales endémiques dans quelques parties de la Bretagne, dans quelques villages du Valais en Suisse, mais surtout dans les pays du nord de l'Europe, en Norwége, en Pologne et en Russie.

A propos de la marche de la gale, je dois signaler un fait qu'on retrouve dans la plupart des maladies parasitaires, je veux parler de la disparition des symptômes éruptifs sous l'influence du développement d'une maladie intercurrente. Qu'il survienne une maladie grave et fébrile, une pneumonie, un erysipèle, une fièvre typhoïde ou toute autre affection, à mesure que se manifestent les symptômes propres à ce nouveau processus, la démangeaison s'éteint, les éruptions disparaissent, les sillons s'effacent, et si on trouve encore quelques acares, ils sont aplatis, maigres, et se meuvent à peine ; la gale paraît guérie, et cela peut être vrai. Mais, le plus souvent, vienne la convalescence, même après plusieurs semaines, la démangeaison reparaît peu à peu, de nouveaux sillons sont creusés, des éruptions secondaires se reproduisent, et la gale renaît avec tous ses caractères, soit que quelques acares aient survécu, soit que cette recrudescence doive être attribuée à l'éclosion d'œufs, lesquels, dans les animaux inférieurs, offrent une grande résistance aux causes de destruction.

Frappés de la coïncidence de la disparition des symptômes de la gale avec le développement d'une autre maladie, quelques médecins avaient pensé que la rétrocession de la gale était la cause de l'affection incidente; ces cas ont été cités comme des exemples de métastases, la gale étant considérée comme se transformant en une autre maladie. Mais l'observation attentive des faits ne permet pas d'émettre une telle opinion; il est évident, en effet, que les symptômes de la gale ne cèdent qu'après l'apparition des premiers phénomènes de la maladie intercurrente, et que la cessation de la démangeaison et des éruptions scabieuses est l'effet et non la cause de cette nouvelle maladie. On a attribué la disparition de la gale dans les maladies incidentes à l'état d'anémie de la peau qui ne permet plus aux acares de trouver une nourriture suffisante ; mais cette opinion adoptée par Hébra me paraît peu soutenable ; d'abord, parce que les symptômes scabieux disparaissent très-vite, avant que la peau n'ait subi une altération anémique réelle, et d'autre part, parce que, dans certaines affections, loin d'être anémiée, la peau se trouve hyperémiée, et néanmoins les acares l'abandonnent. Il me paraît plus plausible d'admettre que les acares, comme d'autres parasites, ne se plaisent que sur une organisme sain, et que l'altération des sécrétions cutanées est pour eux une cause de dépérissement et même de destruction.

Variétés. — Si la cause de la gale est toujours la même, et si les caractères principaux de cette affection se retrouvent dans tous les cas, il n'en est pas moins vrai que, par son intensité, par son ancienneté et surtout par ses complications, la maladie, dont je fais ici l'histoire, peut revêtir des formes assez différentes, qu'on a considérées comme constituant des variétés. Willan et Bateman avaient admis quatre espèces de

gale, la *gale papuliforme*, la *gale lymphatique*, la *gale purulente* et la *gale cachectique*. Dans la première, appelée aussi *gale sèche*, l'éruption est constituée par de très-petites vésicules, dont le sommet s'excorie et se recouvre de petites écailles; dans la seconde variété (*scabies lymphatica*), on trouve des vésicules plus grosses, sans aucune inflammation à leur base, susceptibles de se rompre ou de se transformer en pustules, et de former plus tard des ulcérations. La troisième variété, *gale purulente*, est caractérisée par de larges pustules semblables à celles de la variole, c'est la gale ecthymateuse, et enfin, la quatrième espèce, *gale cachectique*, est caractérisée par des éruptions d'eczéma, de lichen et d'impétigo.

Ces variétés admises par Willan, ont été à peu près conservées dans la pratique, on a l'habitude d'admettre une gale simple, sèche ou papuleuse dans laquelle dominent les éruptions papulo-vésiculeuses d'un petit volume et le prurigo, une gale vésiculeuse dans laquelle se rencontrent les vésicules des mains, des poignets et des pieds, une gale ecthymateuse ou purulente, que je désigne encore sous le nom d'ecthyma scabieux, caractérisée par la présence des pustules d'ecthyma, principalement aux mains et aux fesses, et dans laquelle on trouve difficilement des sillons, enfin, la gale eczémateuse qui se distingue par des éruptions d'eczéma ou d'impétigo siégeant dans des régions variées, mais principalement aux mains, aux fesses, et aux seins, surtout chez les femmes pour cette dernière région.

A la suite de ces variétés qu'on rencontre fréquemment dans la pratique, je dois signaler d'une manière toute particulière, une forme spéciale de la gale, observée d'abord en Norwége par Danielssen et Boeck, et décrite par Hebra, qui lui a donné le nom de *gale norwégienne* (*scabies norvegica*), quoiqu'on en ait trouvé des exemples dans diverses régions de l'Allemagne, à Constantinople et même à Madère. Dans cette variété de gale, on observe, sur différentes parties de l'enveloppe cutanée, des amas épidermiques, épais et semblables à du cuir, lesquels recouvrent principalement la paume des mains et la plante des pieds, sous formes d'excroissances jaunes cornées. En même temps les ongles subissent une dégénérescence particulière, leurs lamelles se cassent et se racornissent en se détachant des tissus sous-jacents. Sur la face, sur le cuir chevelu, et sur le pavillon de l'oreille existent également des croûtes assez semblables à celles de l'impétigo. Dans toutes ces croûtes, dans ces amas épidermiques, et dans ces ongles altérés, on découvre au microscope un nombre considérable d'acares morts, de larves, d'œufs et de fèces, et au-dessous de ces concrétions, on trouve sur la peau humide et ramollie des sillons et des acares vivants. Hebra avait d'abord pensé que cette variété de gale était due à la présence d'une espèce particulière d'acare, différente de celle qu'on trouve habituellement chez l'homme; mais un examen plus approfondi des acares morts et vivants, lui a permis de conclure à l'identité parfaite du parasite rencontré dans cette maladie avec celui de la gale ordinaire, et de considérer la gale dite de Norwége, comme ne différant

de la gale commune, que par le grand nombre des acares et par l'accumulation considérable de leurs débris mortuaires.

Diagnostic. — Dans les cas simples, le diagnostic de la gale est ordinairement facile à établir; mais il devient souvent d'une grande difficulté chez certains malades, chez lesquels les caractères distinctifs de la maladie sont très-peu distincts, ou bien sont masqués par des complications. Pour reconnaître la gale, on devra d'abord faire attention aux démangeaisons, survenant principalement pendant la nuit, puis, à l'apparence et au siége de quelques éruptions : c'est ainsi qu'on attachera une grande importance aux petites excoriations arrondies, situées à la face interne des avant-bras, près des aisselles et aux jarrets, au prurigo de la partie antérieure du corps, entre les seins et les genoux, aux vésicules entières et isolées des mains, des poignets et des pieds, à l'éruption vésiculo-pustuleuse des coudes, à l'ecthyma des mains, des fesses et des pieds, à l'eczéma des seins; toutes ces éruptions sont des indices de la gale, qui doivent mettre sur la voie du diagnostic, et qui doivent engager le médecin à rechercher les caractères positifs de la gale, c'est-à-dire les sillons et l'acare. L'extraction d'un acare, à l'extrémité d'un sillon, est un signe certain, *pathognomonique*, de la gale; mais cette découverte n'est pas nécessaire pour le diagnostic, il suffira de constater la présence d'un ou de plusieurs sillons incontestables, qu'on trouvera le plus habituellement aux mains ou aux poignets. Chez les hommes, les grosses papules scabieuses de la verge, dues à la piqûre de l'acare, les sillons placés sur le fourreau de la verge ou sur le gland forment un signe précieux pour le diagnostic, surtout lorsqu'il s'agit d'ouvriers dont les mains calleuses ou imprégnées de certaines substances, sont peu attaquables pour les acares. Je citerai pour exemple, les maçons qui manient le plâtre, et les mégissiers qui ont les mains continuellement dans l'eau; chez eux, on trouve rarement des sillons aux mains. Chez les femmes, on trouve également assez souvent des papules scabieuses et des sillons sur le mamelon et sur la peau qui l'entoure.

Pour affirmer le diagnostic de la gale, est-il nécessaire de constater la présence d'un ou de plusieurs sillons; d'une manière générale je serais tenté de répondre par l'affirmative; cependant, même en l'absence de sillons, certaines éruptions sont tellement significatives que je pense qu'elles suffisent pour faire admettre l'existence de la gale, surtout si plusieurs signes existent simultanément. C'est ainsi que je puis dire que l'ecthyma des mains est un signe presque certain de la gale; on doit même se rappeler ce que j'ai dit à propos de la gale purulente, que les sillons étaient rares et difficiles à voir dans cette variété; l'ecthyma siégeant aux mains, fera donc supposer l'existence de la gale et le diagnostic devra se poser, même en l'absence de sillons, si, à l'ecthyma, se joignent des papules de prurigo à la partie antérieure de l'abdomen et des cuisses. J'en dirai presqu'autant de l'eczéma du sein occupant, chez les femmes, le mamelon et ses alentours; cet eczéma ne survient guère que dans trois

conditions, sous l'influence de la grossesse, sous l'influence de la lactation ou par le fait de la gale. Chez les femmes qui ne sont ni enceintes, ni nourrices, l'eczéma des seins est donc un signe presque certain de l'existence de la gale.

Dans la pratique, la gale est souvent confondue avec d'autres affections cutanées, principalement avec les maladies prurigineuses et avec les diverses formes d'eczéma. Les maladies prurigineuses, c'est-à-dire caractérisées par des papules de prurigo, sont la phthiriase, le strophulus prurigineux et l'hyperesthésie cutanée. Pour les médecins habitués à l'étude des maladies de la peau, le diagnostic différentiel est ordinairement facile et prompt à établir : je dirai en peu de mots que dans le prurigo pédiculaire, qui se caractérise, comme la gale, par des démangeaisons nocturnes et par des éruptions ecthymateuses, les papules excoriées et recouvertes de croûtes sanguines sont plus grosses, elles existent principalement dans le dos, entre les épaules, vers la nuque, où se rencontrent aussi des excoriations linéaires causées par les ongles ; les mains, les parties génitales des hommes sont exemptes de toute éruption ; les pustules d'ecthyma sont dispersées sur le tronc et sur les membres; tandis que dans la gale, l'éruption prurigineuse se trouve principalement à la partie antérieure du corps, le dos et surtout la nuque étant sains, les mains et les parties génitales chez les hommes sont rarement sans éruptions et ces éruptions ont un caractère spécial.

La maladie que j'ai décrite sous le nom de strophulus prurigineux (*voy.* STROPHULUS), est confondue très-souvent avec la gale : dans les deux maladies, il y a en effet des démangeaisons vives, des éruptions prurigineuses et même pustuleuses; de plus le strophulus survenant sous l'influence de mauvaises conditions hygiéniques et atteignant souvent plusieurs personnes de la même famille, peut faire croire à une faculté contagieuse qui existe dans la gale. Le meilleur signe différentiel, outre l'absence de sillons aux mains, se trouve pour le strophulus, dans l'existence presque constante d'une éruption papuleuse à la face, sur la région maxillaire, tandis que dans la gale, la face est habituellement exempte de toute éruption.

Dans l'hyperesthésie cutanée, caractérisée par des démangeaisons et par les lignes rouges ou blanches que laissent pendant quelques minutes le passage des doigts sur la peau, souvent il n'y a aucune éruption, et lorsqu'il existe du prurigo, les papules sont rares et disséminées, sans occuper aucun siége spécial. Les signes caractéristiques de cette affection sont surtout négatifs.

Quant au diagnostic différentiel de l'urticaire, de l'ecthyma, et des diverses formes d'eczéma, je dois dire que la question a été mal posée; ces maladies peuvent coïncider avec l'affection scabieuse et pour établir le diagnostic, il faut seulement, l'urticaire, l'eczéma, l'ecthyma ou toute autre maladie étant reconnus, rechercher si on ne trouve pas en même temps les signes de la gale. Ce complément de diagnostic devra surtout être établi lorsqu'il s'agira d'une urticaire à petites élevures linéaires,

d'un eczéma siégeant aux mains, au sein ou aux fesses et d'un ecthyma des mains.

Pronostic. — La gale n'est pas une maladie grave, je ne l'ai vue qu'une seule fois se terminer par la mort; il s'agissait d'un vieillard chez lequel les pustules d'ecthyma compliquant la gale, prirent le caractère gangréneux. Mais c'est une affection désagréable entraînant des démangeaisons pénibles et des éruptions gênantes. De plus, la faculté contagieuse de la gale en fait une maladie répugnante et réputée honteuse. Dans l'intérêt du malade et de ceux qui peuvent avoir des rapports avec lui, on ne saurait apporter trop de promptitude et trop de soin à l'institution d'un traitement curatif.

Étiologie. — La gale ne reconnaît qu'une cause unique, la contagion. Elle se transmet soit par le contact direct d'un individu malade, soit par le fait d'un objet intermédiaire, d'un lit, d'un meuble, de vêtements, ayant appartenu à un galeux et avec lequel se trouve en rapport la personne qui gagne la maladie. Dans ces circonstances un acare, une larve ou des œufs abandonnant l'individu malade, ou s'en détachant, sont portés sur une personne bien portante antérieurement, et sur ce nouvel organisme, l'acare, en se développant et en se multipliant, produit les phénomènes de la gale.

Certaines conditions paraissent favoriser la propagation de la gale; mais elles n'agissent en réalité qu'en augmentant les rapprochements entre des individus malades et sains, ou en rendant plus communs les contacts avec des objets intermédiaires ayant servi à des galeux. C'est ainsi qu'il est certain que la gale attaque presque exclusivement la classe inférieure de la société, qu'elle atteint plus souvent les hommes que les femmes, qu'elle est fréquente chez les enfants et chez les jeunes gens, et qu'elle est plus commune en hiver qu'en été; ce qui s'explique facilement si on réfléchit que les prolétaires ont l'habitude de coucher plusieurs dans le même lit, et de s'associer souvent pour passer la nuit avec des individus qu'ils connaissent à peine ; lorsqu'ils couchent seuls, on leur donne fréquemment des draps de lits qui ont déjà servi. Les enfants et les jeunes gens du sexe masculin, ont surtout cette mauvaise habitude de coucher plusieurs ensemble, tandis que les femmes vivent davantage dans leurs familles; elles sont plus isolées par leurs professions ou par leurs habitudes, et elles sont d'ailleurs plus habituées aux soins journaliers de propreté. Pendant l'hiver également, la gale est plus commune parce que les ouvriers se rapprochent davantage la nuit, pour se mettre à l'abri du froid; c'est surtout pendant la mauvaise saison qu'ils se rassemblent dans ces maisons garnies de bas étage où la gale est pour ainsi dire endémique. On a dit, que certaines professions disposaient à la gale et on a cherché à établir qu'elle était plus commune chez les journaliers, chez les tailleurs, chez les cordonniers, chez les couturières et les domestiques ; la vérité est qu'aucune profession ne dispose à la gale, mais que la manière de vivre des ouvriers de certains corps d'état, qui émigrent dans les villes, et qui y vivent dans la plus grande promiscuité,

favorise la contagion de la gale. Aucune profession non plus n'exempte de cette maladie, qu'on peut voir, d'ailleurs, dans tous les rangs de la société ; j'indiquerai seulement, que chez les maçons et chez les mégissiers, l'acare paraît se développer avec moins de facilité ; on en trouve rarement sur leurs mains et sur leurs bras, ordinairement en contact avec la plâtre ou avec le tan ; chez ces ouvriers, il faut rechercher les signes de la gale ailleurs que sur la partie inférieure des membres supérieurs.

Le mode de contagion de la gale le plus commun est certainement celui qui a lieu par le fait de coucher dans le même lit avec un individu galeux ; Bourguignon a dit que, d'après ses observations, ce fait de contagion se rencontrait quatre-vingts fois sur cent ; d'après mes propres recherches, je l'ai noté dix-neuf fois sur vingt. Dans ce cas, l'acare ou l'œuf émigré se trouve placé d'abord sur le tronc ; ce qui explique pourquoi dans le début de la gale, on trouve les sillons sur le pénis chez l'homme ou sur les seins chez la femme avant qu'on ne trouve d'éruption aux mains. Mais, par suite des démangeaisons, les malades se grattent et par le fait du grattage, un acare ou une larve se trouvent détachés et introduits dans l'ongle, d'où ils se dirigent sur les faces latérales des doigts, sur la main et sur le poignet. Cette opinion sur la marche des acares me paraît appuyée sur l'ordre d'évolution des éruptions et des sillons.

Pour contracter la gale, il est nécessaire que le contact avec un galeux soit d'une certaine durée, et, sous ce rapport la cohabitation dans le même lit est la condition la plus favorable, parce que le contact est souvent prolongé, et surtout parce qu'il a lieu la nuit, moment où les acares sont le plus actifs. Il faut considérer comme peu probables, les faits de contagion par une poignée de main, les gens qui accusent ce mode de propagation, ont souvent leurs raisons pour cacher la véritable cause de la maladie. Si cependant le contact de la main est prolongé pendant un certain temps, la contagion peut avoir lieu, c'est ce qui arrive au bal où des danseuses tiennent assez longtemps dans leur main la main non gantée de leur partenaire ; c'est encore ce qui arrive aux enfants, tenus à la main par des domestiques pendant une promenade. Il est également possible de gagner la gale en se servant de gants, de vêtements ayant été portés par des galeux ; dans des ateliers on peut voir des ouvriers être atteints par l'intermédiaire d'instruments de travail, portés successivement à la main par plusieurs personnes. On a dit encore que la maladie pouvait se transmettre par le voisinage immédiat d'un galeux prolongé pendant plusieurs heures, ainsi que cela peut arriver dans une voiture publique, dans les théâtres et dans certains lieux de réunion ; j'ai donné des soins, il y a quelques années, à un prêtre qui accusait de la gale, dont il était atteint, des remplaçants militaires à côté desquels il avait passé une nuit en voiture. Ces faits ne sont pas impossibles ; mais il est assez difficile d'admettre l'émigration de l'acare à travers les habits, et ces conditions de contagion doivent être regardées comme exceptionnelles.

La gale des animaux peut-elle se transmettre à l'homme ? Cette question a été résolue par l'affirmative par plusieurs observateurs, en particulier par Got, dans sa dissertation inaugurale (Paris, 1844). Bourguignon ne pense pas que cette transmission puisse avoir lieu, et il a constaté plusieurs fois, chez des individus qui disaient avoir gagné la gale de chevaux, de chats ou de chiens, la présence d'acares tout à fait semblables aux acares ordinaires, et différents des acares des animaux ; il a institué également à l'école d'Alfort des expériences qui ont a abouti au même résultat : des acares de chevaux et de moutons, déposés en grand nombre sur les bras d'élèves vétérinaires, n'ont donné lieu à aucun symptôme de gale. Pour ma part, j'ai vu plusieurs fois des malades, ayant chez eux des chiens ou des chats galeux, contracter une maladie caractérisée principalement par des démangeaisons et par du prurigo, mais sans sillons; et cette maladie m'a paru céder facilement à des soins de propreté et à quelques bains sulfureux. Je ne crois donc pas que les acares des animaux puissent s'acclimater chez l'homme de manière à constituer une véritable gale.

De tous les faits précédents, je puis donc conclure que la seule cause de la gale est la transmission de l'acare d'un individu malade à un individu sain ; des expériences nombreuses ayant d'ailleurs démontré, que le liquide des pustules ou des vésicules scabieuses ne jouit d'aucune propriété contagieuse. Je n'oserais pas en dire autant des croûtes, lesquelles, selon Hebra, peuvent contenir quelquefois des larves et des œufs, surtout dans la variété décrite sous le nom de *gale Norwégienne*.

Nature. — Il n'y a plus de doute aujourd'hui sur la nature de la gale ; c'est une maladie parasitaire, essentiellement locale, et il faut rejeter parmi les doctrines surannées et inacceptables, l'idée d'une altération constitutionnelle, primitive ou consécutive, liée à la gale et désignée sous les noms de *virus psorique*, de *diathèse psorique*. La gale est une maladie spécifique, qui ne reconnaît pour cause que la présence d'un acare ou d'un œuf d'acare nécessairement communiqués; dans l'état actuel de la science, on ne peut admettre de gale spontanée.

Traitement. — Le traitement de la gale comporte deux indications : 1° guérir la gale en détruisant les acares et leurs œufs ; 2° faire disparaître les éruptions concomitantes et les complications.

Pour arriver au premier but, la destruction des acares, il est nécessaire d'avoir recours à un agent parasiticide ; les substances dont on peut se servir, sont en assez grand nombre, ce sont : le soufre, le sulfure de potassium, l'iodure de soufre, certains sels mercuriels et en particulier le sulfure et le nitrate de mercure, la chaux, les carbonates alcalins, l'huile de cade, la térébenthine, les essences de plantes aromatiques, etc. Ces médicaments sont ordinairement appliqués sous forme de pommades, quelques-uns sont employés à l'état liquide. Je crois devoir indiquer ici les formules les plus usitées; je commencerai par la pommade d'Helmerich, qui a eu et qui a encore une grande réputation, et qui contient pour huit parties d'axonge deux parties de soufre et une partie

de sous-carbonate de potasse; cette pommade est très-irritante pour la peau, elle contient en trop grande quantité, le soufre et le sous-carbonate de potasse ; je l'ai modifiée en ajoutant à une partie d'axonge, un sixième de fleur de soufre, et un douzième de sous-carbonate de potasse dissous préalablement dans la quantité d'eau suffisante ; c'est cette dernière pommade qu'on emploie habituellement dans le traitement de la gale à l'hôpital Saint-Louis. La pommade de Vézin contient :

Pr. : Fleurs de soufre, Savon blanc, Axonge	ãã	180 grammes.
Poudre d'ellébore blanc		8 grammes.
Nitrate de potasse		0gr,50

La pommade de Wilkinson employée et modifiée par Hebra se compose de :

Pr. : Fleurs de soufre, Huile de hêtre ou huile de cade	ãã	180 grammes.
Savon vert, Axonge	ãã	500 —
Craie		120 —

On se sert aussi fréquemment pour le traitement de la gale de l'onguent citrin du Codex dont la base active est le nitrate de mercure. Cette pommade, d'une efficacité réelle, est assez fréquemment conseillée par des pharmaciens et des empiriques; les médecins s'en servent peu, à cause de la salivation qui suit souvent son emploi en frictions.

On a conseillé encore une pommade à base de staphyzaigre :

Pr. : Poudre de semences de staphyzaigre	15 grammes.
Extrait de pavot	8 —
Axonge	60 —

Mêlez.

Bourguignon a proposé un glycérolé d'essences aromotiques, d'une odeur agréable, mais d'un prix trop élevé pour les malades peu aisés. Voici sa formule :

Pr. : Essence de lavande, — de menthe, — de girofle, — de cannelle	ãã	2 grammes.
Gomme adragant		4 —
Carbonate de potasse		30 —
Fleurs de soufre		90 —
Glycérine		180 —

Mêlez.

On a encore employé une pommade composée de poudre de chasse et de fleurs de soufre, de chaque 100 grammes, et d'une quantité suffisante d'huile pour faire une pâte semi-solide. Cette pommade, préparée par un empirique, a réussi entre les mains de Bazin.

Au lieu de pommades, on a employé dans le traitement de la gale des médicaments liquides; les principaux sont une lotion chlorurée : chlorure

de chaux 60 grammes, eau distillée 1000 grammes; une solution d'iodure de soufre employée par Cazenave et composée d'iodure de soufre, 15 grammes pour un litre d'eau. Le même auteur a conseillé des lotions avec des essences aromatiques qui jouissent d'une propriété parasiticide ; voici une de ses formules :

Pr. : Essence de menthe	ãã	1 à 2 grammes.
— de romarin		
— de lavande		
— de citron		
Alcool à 80°		Q. S.
Eau		5 litres.

Parmi ces médicaments liquides on doit surtout mentionner la liqueur composée par Vleminckx (de Bruxelles) et employée communément en Belgique :

Pr. : Chaux vive	500	grammes.
Fleurs de soufre	250	—
Eau de fontaine	2,500	—

(Faire fondre dans un vase en fer et agiter avec une spatule jusqu'à mélange parfait.)

Mais quel que soit le médicament choisi, pour obtenir la guérison de la gale, il est nécessaire de frictionner rudement afin de déchirer les sillons et de faire pénétrer l'agent parasiticide jusqu'à l'acare, puis de faire des frictions générales, pour atteindre le parasite dans toutes les régions où il peut se trouver. Ces précautions sont indispensables, et c'est depuis qu'on les prend qu'on est arrivé à un traitement prompt et certain de la gale. Pour favoriser la rupture des sillons on se trouvera bien avant d'employer les frictions ou les lotions parasiticides de faire frotter la peau avec du savon et même de faire prendre un bain, lequel a pour effet de ramollir l'épiderme et de faire entr'ouvrir les sillons.

En employant les frictions rudes et générales, Bazin était arrivé à guérir la gale en quarante-huit heures après quatre frictions, et même en vingt-quatre heures après deux frictions ; j'ai simplifié encore ces procédés et je suis arrivé à un traitement rapide de la gale qui laisse peu à désirer. Je vais en indiquer les détails : le malade est d'abord soumis à une friction avec du savon noir, mélangé d'eau, pendant vingt minutes, puis il est placé dans un bain tiède d'une heure, pendant lequel il continue à se frotter et à se savonner; et en sortant du bain, il est frictionné de nouveau sur tout le corps pendant vingt minutes, avec une pommade d'Helmerich modifiée, dont j'ai donné plus haut la formule. Ce traitement dure ainsi une heure quarante minutes ; la friction de savon noir et le bain ont pour but de nettoyer la peau, de ramollir l'épiderme et d'entr'ouvrir les sillons, de préparer ainsi l'action de la pommade destinée à détruire les acares. Après ce traitement, les malades se rhabillent sans s'essuyer et sont invités à ne pas enlever la pommade avant quatre ou cinq heures au moins. Ce contact prolongé a pour but d'assurer la destruction des acares et surtout d'atteindre ceux qui ont pu s'égarer sur les vêtements.

Un individu ainsi enduit de pommade sulfuro-alcaline, est une véritable machine fumigatoire, de laquelle s'exhalent des vapeurs sulfureuses. Néanmoins, pour assurer la guérison et pour empêcher la gale de se reproduire par le fait d'acares restés sur les effets d'habillement, il est mieux de faire passer au soufre tous les vêtements de laine qui ont servi depuis le début de la maladie, de changer complétement le linge et les draps, et de brûler tous les gants qui ont été mis. Dans certains pays, en Belgique particulièrement, en même temps que les malades sont frictionnés, on purifie leurs vêtements en les plaçant dans une armoire chauffée à 100° centigr.; cette température élevée tue les parasites animaux en dilatant l'eau qui entre dans leur organisation.

Je viens d'exposer le traitement qui est appliqué à l'hôpital Saint-Louis pour la guérison de la gale, on le fait exécuter en rassemblant les malades du même sexe dans une salle de bains; et là, sous la direction d'un homme ou d'une femme de service, on les fait frictionner en les plaçant en ligne les uns derrière les autres, de manière à ce que chacun se frotte sur la partie antérieure du corps et frotte par derrière le malade placé devant lui. Après cette séance d'une heure quarante minutes, les acares et leurs œufs sont détruits et pour compléter la guérison, il n'y a plus qu'à prescrire quelques bains.

Ce traitement que j'ai institué en 1852, a été appliqué jusqu'à présent à près de cent mille galeux (95,816), et il donne environ cinquante-neuf guérisons sur soixante malades.

Pour les malades de la ville, on peut employer le même traitement dans toute sa rigueur; mais comme il est souvent moins bien dirigé, j'ai pour habitude de prescrire deux frictions de pommade sulfuro-alcaline, chacune à vingt-quatre heures de distance en les faisant précéder immédiatement d'un bain tiède. Quand il s'agit de personnes habituées aux soins de propreté et dont la peau n'est pas couverte de poussières professionnelles, on peut se passer des frictions savonneuses. Dans tous les cas, à moins de complications, les médicaments internes sont inusités; la maladie, essentiellement locale, ne réclame qu'un traitement externe.

Au lieu de la pommade d'Helmerich modifiée, on peut se servir des autres pommades, que nous avons indiquées et particulièrement de la pommade de Wilkinson ou de la pommade aux aromates de Bourguignon; on peut également au lieu de pommades employer des lotions avec la solution d'iodure de soufre de Casenave, avec le liquide de Wleminckx ou toute autre préparation. Tous ces remèdes réussissent à peu près également avec une ou deux frictions, à la condition que l'épiderme sera préalablement ramolli par un bain, que les frictions seront faites rudement et que la totalité du corps sera frictionnée, à l'exception de la tête, en insistant surtout sur les régions, où se trouvent le plus grand nombre d'acares, c'est-à-dire sur les mains, sur les pieds, sur les parties génitales et sur les environs des seins.

On a conseillé encore pour le traitement de la gale des fumigations

sulfureuses, des fumigations cinabrées, des bains sulfureux; ces moyens ont pu réussir quelquefois, mais ils sont ordinairement insuffisants et quand ils amènent la guérison, ce ne peut être qu'au bout d'un temps assez long; les acares logés sous l'épiderme ne sont atteints que bien incomplétement par des fumigations ou par des bains; comme je le disais tout à l'heure, on a besoin, pour obtenir la guérison certaine de la gale, de rompre les sillons en faisant des frictions rudes et prolongées.

A l'aide des procédés que je viens d'indiquer, on remplit la principale indication du traitement de la gale, on détruit les acares; mais il reste encore à combattre les éruptions concomittantes et les complications : dans la gale simple, dite sèche ou papuleuse, ordinairement, à partir de la friction parasiticide, les démangeaisons et les éruptions diminuent graduellement, et il n'est nécessaire pour obtenir la guérison complète que de prescrire quelques bains simples ou quelques bains émollients et de les continuer jusqu'à ce la peau ait repris son aspect normal. Mais lorsqu'il existe de l'ecthyma ou un eczéma assez intense, on ne peut pas employer immédiatement le traitement parasiticide; il augmenterait, par les propriétés irritantes des diverses lotions ou pommades, les phénomènes inflammatoires de la peau, et en outre, comme les frictions faites dans ces conditions sont douloureuses, elles seraient mal faites, les malades ne seraient pas frottés assez rudement et tous les acares ne seraient pas détruits. Il faut donc d'abord combattre la maladie concomitante avec des bains, des cataplasmes, des applications de toile vulcanisée, avec des boissons adoucissantes, et même avec des purgatifs en cas d'eczéma, et ne procéder au traitement principal de la gale que lorsque l'état de la peau est assez amélioré pour supporter le contact des substances irritantes qui entrent dans la composition des pommades ou des solutions. Immédiatement après le traitement parasiticide, on doit reprendre l'usage des émollients, et suivant la nature de la complication, il faut employer les moyens propres à la combattre. L'ecthyma disparaît ordinairement peu de temps après, ou du moins ne se manifeste que par quelques éruptions éphémères qui ne se prolongent pas longtemps; mais il n'en est pas de même de l'eczéma, cette affection est souvent exaspérée par les frictions; quelquefois même elle ne vient qu'après elles; son développement est le fait du traitement lui-même et elle persiste pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois. Le traitement doit alors être dirigé contre l'eczéma seul, on ne doit plus penser à la gale et on arrivera à la guérison par l'emploi des différents moyens thérapeutiques indiqués contre l'affection eczémateuse. (*Voy.* art. Eczéma, vol. XII, p. 363.)

Pendant la durée de la gale et quelquefois à la suite de cette maladie, il survient chez certains malades des abcès sous-cutanés et des furoncles qui souvent se prolongent pendant assez longtemps; on combattra cette complication plus gênante que sérieuse par l'eau de goudron prise à l'intérieur, par des bains, par quelques purgatifs et par une alimentation douce.

Après l'emploi du traitement méthodique de la gale, le plus ordinairement la guérison a lieu et devient manifeste par la disparition graduelle des démangeaisons et des éruptions ; mais on doit savoir que le succès complet ne suit pas toujours le premier traitement ; chez certaines personnes, les démangeaisons persistent ; les éruptions ne cèdent pas ou se renouvellent ; chez quelques autres ces symptômes reparaissent après une ou deux semaines d'amélioration. On doit penser alors que la gale persiste soit parce que tous les acares n'ont pas été détruits, soit par l'évolution ultérieure d'œufs, qui ont résisté aux agents parasiticides ; il faut alors rechercher avec soin si on aperçoit des sillons récents et surtout il faut tenter d'extraire un acare vivant ; ces recherches demandent souvent plusieurs jours d'observation attentive. Lorsqu'on a reconnu les signes certains de la gale, ou même, lorsque sans sillons, la persistance des vésicules scabieuses des mains et le renouvellement des pustules d'ecthyma viennent prouver l'existence de la maladie, on doit procéder à un nouveau traitement. Il est bien rare qu'on soit obligé de revenir à une troisième et surtout à une quatrième série de frictions parasiticides ; cela arrive quelquefois cependant chez les enfants qu'on guérit plus difficilement que les adultes. Lorsqu'on voit ainsi la gale se prolonger malgré un traitement convenable répété une ou deux fois, on doit penser que le malade gagne de nouveau la maladie par la fréquentation intime d'une personne galeuse qui n'a pas été soumise au traitement.

Avant de terminer, je dois encore mentionner que chez certaines personnes, habituellement chez des gens nerveux, la démangeaison persiste après la disparition de tout signe de gale et de toute éruption ; cette démangeaison peut être très-vive et peut se prolonger pendant plusieurs mois, quelquefois même pendant des années. Dans ces circonstances, on serait tenté de croire à la persistance de la gale et les malades ont habituellement, malgré l'avis des médecins les plus compétents, la persuasion qu'ils sont toujours atteints de la maladie scabieuse. Néanmoins, si on ne trouve pas de sillons, si on ne constate la présence d'aucune éruption caractéristique, il faut se garder de prescrire un nouveau traitement parasiticide, il aurait pour effet d'augmenter encore et de prolonger les démangeaisons, lesquelles doivent être combattues à l'extérieur par des bains alcalins, par des bains de sublimé, par des lotions au chloroforme très-étendu d'eau, à l'intérieur par les préparations d'aconit, par le bromure de potassium, et par le chloral, enfin par les moyens destinés à combattre le prurit nerveux.

Je ne pense pas avoir besoin d'ajouter qu'à côté du traitement curatif de la gale, il y a aussi un traitement prophylactique qui consiste dans l'isolement des malades. Si ces précautions hygiéniques étaient mieux connues ou mieux observées dans les classes inférieures de la société, on verrait certainement diminuer le nombre des galeux, qui semble au contraire avoir augmenté à Paris dans ces dernières années, probablement par le fait de l'accroissement de la population ouvrière et de son aggloméé-

ration dans des maisons garnies. Le nombre des malades traités à l'hôpital Saint-Louis est maintenant, en moyenne, de cinq à six mille par année.

GUY DE CHAULIAC, Chirurgia magna. — La grande chirurgie restituée, par Laurens Joubert. Lyon, 1659, p. 450. Bordeaux, 1672, p. 497.
BENEDICTUS (Alexandre) (de Padoue), De re medica. Venetiis, 1533, in-folio.
PARÉ (A.), Œuvres, édit. Malgaigne. Paris, 1841, t. III, p. 270.
FALLOPE (G.), Opera omnia : De ulceribus. Venetiis, 1584. Francofurti, 1600.
JOUBERT (L.), De affectibus pilorum et cutis. Genovæ, 1572. Lugduni, 1577.
MERCURIALI, De morbis cutaneis. Venetiæ, 1601.
MOUFFET (Thomas), Theatrum insectorum. Londini, 1634.
HAUPMANN, Uralter Wolkensteinischer Warmer Bad- und Wasserschatz. Leipzig, 1657.
ETTMÜLLER (Mich.). *Acta eruditorum*. Lipsiæ, 1682, p. 317.
BONOMO (Cosimo), Osservazioni interno ai pellicelli del corpo umano. Florence, 1687.
LORRY (A. C.), Tractatus de morbis cutaneis. Parisiis, 1777.
WICHMANN (J. E.), Aetiologie der Krätze. Hannover, 1786; 2e édit., 1791, in-8, avec 1 pl.
HILDEBRANDT (G. F.), Beobachtungen über den Krätzausschlag. Hannover, 1798, in-8.
WALZ (G. H.), Natur und Behandlung der Schaafräude. Stuttgart, 1809. — De la gale des moutons, de sa nature, de ses causes et des moyens de la guérir. Trad. de l'allemand. Paris, 1811, in-4.
GALÈS (J. C.), Essai sur le diagnostic de la gale, sur ses causes et sur les conséquences médicales pratiques à déduire. Paris, 1812, in-4. — Mémoires, rapports et observations sur les fumigations sulfureuses. 1816; 2e édit., 1824.
PERCY (Baron), Rapport sur les expériences qui ont eu lieu à l'hôpital de l'Ourcine relativement à un nouveau mode de traitement de la gale, précédemment essayé à celui de Groningue. Paris, octobre 1813, Imp. impériale.
JADELOT, Notice sur le traitement de la gale au moyen des bains sulfureux. Paris, 1813 in-8.
HEMELOT, Recherches sur la gale et son traitement, suivies d'un exposé succinct de la méthode usitée à l'hôpital des Enfants pour guérir cette maladie. Thèse de doctorat. Paris, 1813, in-4.
FOURNIER, *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1816, t. XVII, art. GALE.
BURDIN, Méthode du docteur Helmerich pour guérir la gale. Paris, 1822.
MOURONVAL, Recherches et observations sur la gale. Paris, 1822, in-8.
ALIBERT, Traité des dermatoses. Paris, 1832.
SUNDEWALL (C. J.), Conspectus arachnidum. Lond. Goth. 1833, in-8.
GRAS (Albin). Recherches sur l'acarus ou sarcopte de la gale de l'homme. Paris, 1834, in-8.
RASPAIL (F. V.), Mém. comp. sur l'hist. nat. de l'insecte de la gale. Paris, 1834, in-8, reprod. in *Bull. gén. de thérap.*, 1834, t. VII, p. 169. — Nouv. système de chimie organique. Paris, 1838, t. II, p. 598, pl. XV).
RENUCCI (S. F.), Découverte de l'insecte qui produit la contagion de la gale. Thèse de doctorat. Paris, 6 avril 1835, n° 83.
RAYER (P.), Traité des maladies de la peau. Paris, 1835, t. I.
AUBÉ (Ch.), Considérations gén. sur la gale et sur l'insecte qui la produit. Thèse de doctorat. Paris, 4 mars 1836, n° 60.
BIETT (L.), *Dict. de méd. en 30 vol.* Paris, 1836, t. XIII.
SONNENKALD (H.), De scabie humana dissert. inaugur. Lipsiæ, 1841.
VÉZIN, Ueber die Kratze und deren Behandlung. Ossnabruck, 1843.
GURLT u. HERTWIG, Vergleichende Untersuchungen über die Haut des Menschen und über die Kratz und Räundemilben. Berlin, 1844, in-8.
HEBRA, *Med. Jahrbücher der Œsterr. Staaten*, 1844, Band XLVI u. XLVII.— De la gale (*Annales des maladies de la peau*, 2e année, 2e vol. Paris, 1844, p. 112) — *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien*, 1852. — Hautkrankheiten (Virchow's *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Erlangen, 1860, trad. française par Doyon. Paris, 1871-1872).
EICHSTEDT (C.) (de Greifswald), *Froriep's Notizen*, 1846.
CAZENAVE et SCHEDEL, Abrégé pratique des maladies de la peau; 4e édition. Paris, 1847.
DANIELSSEN et BŒCK, Traité de la spedalskhed ou éléphantiasis des Grecs. Paris, 1848, in-8 et atlas in-folio. — BŒCK, Une nouvelle forme de gale (*Annales des maladies de la peau*, février 1852; *Union médicale*, 1852, p. 170).
BAZIN (E.), Nouveau mode de traitement de la gale (*Union médicale*, 9 juillet 1850). — Leçons sur les affections cutanées parasitaires; 2e édit. 1862.
BOURGUIGNON (H.), De la contagion de la gale et de son traitement. Mém. présenté à l'Académie des sciences le 11 novembre 1850 (*Recueil de médecine vétérinaire*, 1850, 3e série, t. VII, p. 1009, et 1851, t. VIII, p. 31). — Avantages de la substitution de la glycérine aux corps

gras comme excipient des agents antipsoriques (*Bulletin de thérapeutique*, 1855, t. XLIX, p. 481). — Traité entomologique et pathologique de la gale de l'homme (*Mémoires des savants étrangers*. Paris, 1854, t. VII. Le tirage à part, 1852, contient seul la partie médicale. — Emploi de la benzine (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1858, t. XI, p. 628.)
BOURGUIGNON et DELAFOND, Recherches sur les animalcules de la gale de l'homme et des animaux, et la transmission de la gale des animaux à l'homme (*Bull. de l'Acad. de médecine*. Paris, 1857, t. XXIII).
GIBERT (C. M.), *Gazette médicale de Paris*, 1851. — Traité pratique des maladies de la peau, 3e édit. 1860.
HARDY (A.), *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 juillet 1851, 28 janvier 1852 et *Union médicale*, 1852, p. 121. — *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 407 et 411. — Leçons sur les maladies de la peau. Paris, 1858.
PIOGEY, Mémoire sur le diagnostic de la gale de l'homme par l'inspection du sillon à l'œil nu (*Société de biologie*, mars 1851 et *Gazette des hôpitaux*, 1851, p. 156). — *Union médicale*, 1853, p. 292).
LÉVY (Michel), Rapport sur le traitement de la gale, adressé au ministre de la guerre (*Recueil de Mémoires de méd. milit.*, 2e série, t. IX, 1852, et tirage à part).
SCHINZINGER (Alb.), Zur Diagnose und Behandlung der Kräze. Freiburg in Br. 1852, in-8.
VLEMINCKX, Du traitement de la gale et de la suppression des salles de galeux dans les hôpitaux. Communication à l'Académie de méd. de Belgique (*Union médicale*, 1853, p. 343 et 346; *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 366, 369).
DUSARD et PILLON, Traitement rapide de la gale (*Union médicale*, 1855, p. 439; *Bulletin de thérapeutique*, 1855, t. XLIX, p. 280).
BEAU (J. H. S.), De la gale (*Gazette des hôpitaux*, 30 mars 1858).
LANQUETIN (Eug.), Notice sur la gale et sur l'animalcule qui la produit. Paris, 1859, gr. in-8.
ROBIN (Ch.), Recherches sur le sarcopte de la gale humaine (*Mémoires de la Société de biologie*, 3e série, t. I, année 1859).
FÜRSTENBERG, Die Krätzmilben der Menschen und Thiere. Leipzig, 1861.
DEVERGIE (Alph.), Traité pratique des maladies de la peau; 3e édit. 1863, in-8.
GUDDEN (B.), Beitrag zur Lehre von der Scabies (*Würzburger medic. Zeitschrift*, 1861); 2te Auflage 1863, in-8 avec 3 pl.

ALFRED HARDY.

GALLE (Noix de). — DÉFINITION. — Les insectes du genre *Cynips* (ordre des *Hyménoptères*, famille des *Térébrants*, tribu des *Pupivores*) offrent le caractère suivant : chez les femelles, le dernier anneau abdominal est armé d'une tarière, à l'aide de laquelle elles percent les jeunes pousses ou les feuilles encore tendres de certains végétaux, pour y introduire leurs œufs dans un milieu approprié à l'éclosion, au développement et à la métamorphose des larves. L'œuf de l'insecte détermine une dérivation de la séve du végétal, et la production d'une excroissance au sein de laquelle la larve, dès son éclosion, trouve, avec l'air nécessaire à sa respiration, des aliments tout préparés pour sa nourriture et son développement. Les excroissances de cette nature qui portent le nom générique de galles se remarquent sur un grand nombre de végétaux différents ; elles varient dans leur forme, leur couleur, leur volume et leur organisation selon l'espèce de *Cynips* auxquelles elles correspondent. Quelques-unes, sous la dénomination commune de noix de galle, sont recherchées en raison du tannin qu'elles contiennent ; les plus usitées sont les suivantes :

1° *Galle noire*, *Galle verte d'Alep*, ainsi nommée à cause de sa couleur foncée et de sa provenance. Elle est produite sur les bourgeons du chêne des teinturiers, *Quercus infectoria* (famille des *Amentacées cupulifères*) par la piqûre du *Cynips gallæ tinctoriæ*.

Elle est du volume d'une noisette, de forme sphérique, sauf quelques aspérités qui sont les vestiges des écailles du bourgeon, aux dépens duquel elle s'est développée ; elle est d'un vert noirâtre, glauque, quelquefois un peu jaunâtre ; elle est dure, compacte et plus dense que l'eau (fig. 110).

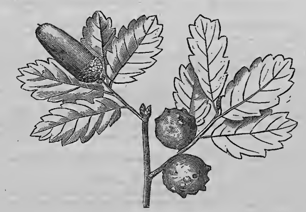


Fig. 110. — *Quercus infectoria,* avec ses galles.

Lorsqu'on la coupe par le milieu, on la trouve constituée par plusieurs couches concentriques d'épiderme, de parenchyme, puis de tissu cellulaire rempli d'amidon ; au centre de cette couche amylacée, qu'on peut appeler alimentaire, on trouve la cavité (*a*) occupée par l'insecte (*c*) ou la larve, autour de laquelle on voit de grandes cellules (*b*) au plutôt des lacunes formées par l'écartement ou le dédoublement d'écailles conchoïdes, et qui, selon Guibourt, contiennent l'air destiné à la respiration de l'insecte (fig. 111).

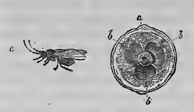


Fig. 111. — Galle d'Alep, avec le cynips.

2° *La galle de Smyrne*, plus volumineuse, moins colorée, moins dense que la galle d'Alep, est récoltée comme cette dernière sur le *Quercus infectoria*.

3° *La petite galle couronnée d'Alep*, qui provient du même arbre, *la galle de Hongrie ou du Piémont*, et les diverses espèces de galle récoltées sur les chênes indigènes n'offrent qu'un médiocre intérêt au point de vue pharmacologique.

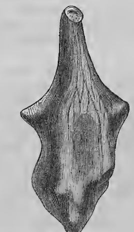
Composition. — La noix de galle contient les principes suivants : tannin, 65 ; acide gallique, 2 ; acide ellagique et lutéo-gallique, 2 ; chlorophylle et huile volatile, 0,7 ; matière extractive brune, 2,5 ; amidon, 2,5 ; ligneux, 10,5 ; sucre liquide, albumine, sulfate de potasse, chlorure de potassium, gallate de potasse, gallate de chaux, oxalate de chaux, phosphate de chaux, 1,3 ; eau 11,5. (Guibourt.)

La noix de galle doit avoir été récoltée avant la sortie de l'insecte ; dès que l'évolution de celui-ci est terminée et qu'il s'est fait jour au dehors, la galle percée d'un trou rond, de 1 à 2 millimètres de diamètre, est comme un organe épuisé et frappé de mort ; elle perd alors de son poids, elle se décolore, et le tannin qui lui donne sa valeur médicinale et industrielle disparaît en grande partie.

FALSIFICATION. — 1° On fait disparaître la trace de la sortie de l'insecte sur les galles tardivement récoltées, en bouchant le trou dont elles sont percées, au moyen d'un mastic composé de poudre de noix de galle, de quelque mucilage ou d'argile délayée dans l'eau ; cette fraude est aisément découverte; lorsqu'on entaille les noix suspectes au moyen d'un instrument tranchant, on reconnaît le défaut d'homogénéité de leur tissu. 2° On colore les galles blanchâtres et on leur donne l'aspect des meilleures galles d'Alep en les trempant dans une solution étendue de chlorure ou de sulfate de fer ; mais un simple lavage dans l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique entraînant le sel de fer, l'eau de lavage précipite en bleu par le cyanure jaune de potassium et de fer, ce qui décèle la fraude. 3° On a essayé de vendre des noix de galle fabriquées de toutes pièces avec de l'argile moulée ; les fausses galles ainsi préparées se délitent dans l'eau. — D'ailleurs, on reconnaît la valeur des noix de galle par la pesée directe du tannin qu'elles contiennent : 100 grammes de poudre de noix de galle sont traitées par l'éther aqueux dans l'appareil à déplacement ; le soluté recueilli abandonne le tannin pur, lorsqu'on le fait évaporer. (Pelouze: *Voy.* TANNIN.)

THÉRAPEUTIQUE. — Depuis que Pelouze a découvert le moyen d'extraire le tannin de la noix de galle, celle-ci a perdu beaucoup de son importance thérapeutique, elle a été reléguée sur le second plan à titre de succédannée du tannin dont elle est la matière première. Elle constitue un astringent très-énergique, mais dont la richesse en tannin varie nécessairement, et par suite l'activité, selon les conditions de récolte ou de provenance, et qu'il est impossible de doser avec une entière certitude. Aussi ne la prescrit-on guère que pour l'usage extérieur. Le Codex français formule un alcoolé de noix de galle (poudre de noix de galle d'Alep 1, alcool à 60°, 5 ; filtrez) qui représente environ 1/8 de tannin ; l'alcoolé de noix de galle de Lepère (noix de galle, 24 ; eau, 80 ; faites bouillir jusqu'à réduction à 40 ; passez, ajoutez : alcool à 85°, 40 ; alcoolat de citrons composé, 5 ; filtrez), mérite d'être conservé ; ces alcoolés étendus de 5 à 20 fois leur poids d'eau sont prescrits en injection pour combattre les leucorrhées ou les blennorrhées, pour modifier les ulcères atoniques, pour contracter les sphincters relâchés, etc. On prescrit aussi pour remplir les mêmes indications : l'infusé de noix de galle (8 à 40 pour 1000 d'eau) additionnée ou non de vin rouge (1/6 à 1/3). La poudre de noix de galle avec l'axonge, à la dose de 5 à 10 pour 100, constitue une pommade astringente employée avec succès contre les hernies des nouveau-nés, les hémorrhagies hémorrhoïdales, les fissures anales, le relâchement du vagin, etc. A défaut de tannin, on peut administrer l'alcoolé (2 à 8 gram-

mes), ou l'infusé de noix de galle (2 à 5 pour 100 d'eau) en potion comme contre-poison chimique des alcaloïdes. (*Voy.* TANNIN.)



La galle de Chine (ou-poey-tse), excroissances oblongues, 3 à 5 centimètres de long sur 2 à 3 centimètres de large, grisâtres, veloutées, entières ou lobées, garnies de protubérances irrégulières, produites sur les feuilles du *Distilium racemosum* arbre de la famille des *Hamamélidées* (Japon), par l'*Aphis chinensis*, *Insecte Hémiptère-homoptère* de la famille des *Aphidiens* ou *Pucerons*. Cette espèce de galle très-riche en tannin et qu'on trouve actuellement dans le commerce est employée en Chine aux mêmes usages que la noix de galle dans les pays d'Europe (fig. 112).

FIG. 112. — Galle de Chine.

PELOUZE, Mémoire sur le tannin et les acides gallique, pyrogallique, etc. (*Annales de chimie*, t. LIV, 1833).

MOUCHON (Émile), De la noix de galle et de quelques produits pharmaceutiques dont elle est la base (*Bulletin de thérapeutique*, 1837, t. XII, p. 185).

J. JEANNEL.

GALVANISME. *Voy.* ÉLECTRICITÉ, t. XII.

GALVANO-CAUSTIQUE, GALVANO-PUNCTURE. *Voy.* CAUTÉRISATION, t. VI, p. 582; ÉLECTRICITÉ, t. XII, p. 538, 544.

GANGLION. *Voy.* SYNOVIALE.

GANGLION LYMPHATIQUE. *Voy.* LYMPHATIQUE.

GANGRÈNE. — Définition. — On définit en général la gangrène : *une mort partielle;* cette définition est séduisante au premier abord par son apparente simplicité. Vraie en soi, elle ne saurait cependant être acceptée sans explications. La notion de mort, tout comme celle de vie, à laquelle elle correspond, est au fond extrêmement complexe. Sans doute un organe, un tissu frappés de gangrène complète sont privés des propriétés qui caractérisent la matière vivante, et partant peuvent être bien et dûment considérés comme morts. Il y a pourtant là plutôt une comparaison qu'une identité réelle. Que l'on compare, par exemple, l'état d'un membre atteint de gangrène sénile avec celui de ce même membre envisagé sur un cadavre ; un examen très-superficiel montre qu'il n'y a là ni la même forme, ni la même consistance, ni la même coloration, et l'on pressent déjà qu'à ces différences d'aspect extérieur doivent correspondre des différences de constitution anatomique et chimique. Dans les deux cas, les manifestations vitales ont cessé ; mais il n'y a guère que cela de commun entre ces deux états.

D'une autre part, il s'en faut de beaucoup qu'il y ait gangrène toutes les fois qu'il y a mort partielle. La vie se caractérise par un mouvement

continu de composition et de décomposition. En même temps que de nouvelles molécules entrent dans l'économie, d'autres s'en séparent incessamment, et constituent par leur ensemble un véritable *caput mortuum* éliminé à chaque instant par les différents émonctoires ; ce sont, soit des éléments figurés, comme les divers épithéliums, soit des résidus de combustion, des déchets organiques rejetés par les sécrétions, en particulier par la sécrétion urinaire.

De même dans l'ordre pathologique : nous y trouvons à chaque pas des éliminations de portions d'organisme qui ont cessé de vivre. La suppuration, terminaison naturelle de l'inflammation, a pour résultat le rejet de leucocytes devenus étrangers à l'économie. L'ulcération, phénomène si commun, et qui relève de tant de causes différentes, creuse les tissus en y causant des pertes de substance plus ou moins étendues ; à ce point qu'elle a été envisagée par quelques auteurs comme une véritable gangrène moléculaire; rapprochement fondé sur de sérieuses analogies, mais qui n'est pas fait pour simplifier la question. Presque toutes les tumeurs, le tubercule, le cancer, le sarcome, etc., arrivent par leur évolution spontanée à une période de ramollissement et d'expulsion partielle.

Enfin il est un certain nombre d'affections dans lesquelles la gangrène entre, non plus comme une terminaison possible et plus ou moins contingente, mais comme un élément essentiel. Tels sont, entre autres, le furoncle, l'anthrax, l'érysipèle gangréneux, le phlegmon diffus, maladies où le travail inflammatoire tend d'emblée à la mortification des tissus; telles sont les affections charbonneuses, auxquelles la présence d'un parasite imprime un caractère de malignité toute spéciale. Telle est encore la pourriture d'hôpital, dans laquelle le parasitisme, beaucoup mis en avant dans ces dernières années, ne peut encore être donné que comme vraisemblable, et auprès de laquelle on pourrait au besoin placer toutes les affections phagédéniques, qui ne sont en définitive que des formes graves de l'ulcération.

On le voit, envisagée dans son sens absolu de mortification partielle, la gangrène serait un des phénomènes les plus généraux de l'organisme, et il ne se trouverait pour ainsi dire plus une seule maladie où elle ne pût jouer un rôle. Quoiqu'elle soit en effet un phénomène fort commun, il faut pourtant, sous peine de tout confondre, préciser le champ qui lui appartient.

Et d'abord il ne suffit pas d'envisager la mortification comme résultat : dans l'immense majorité des cas, la gangrène constitue tout un enchaînement d'actes morbides ayant un commencement, un milieu, une fin, en un mot, ce qu'en langage médical contemporain on appelle un *processus*. Il peut y avoir commencement de gangrène, puis les tissus menacés d'une mortification prochaine se ranimer et reprendre bientôt toute leur vitalité. C'est ce qui justifie la distinction établie par Galien entre la *gangrène* et le *sphacèle*, la première de ces deux expressions désignant l'ensemble des phénomènes préparatoires de la mortification, la seconde, le fait

accompli et irremédiable. Je n'hésiterais pas, pour ma part, à admettre cette distinction, s'il n'y avait toujours plus d'inconvénients que d'avantages à bouleverser le langage universellement reçu. Or, à tort ou à raison, aujourd'hui, pour tous les auteurs, sphacèle et gangrène sont synonymes.

En second lieu, le phénomène intime le plus immédiatement appréciable de la gangrène, c'est la cessation définitive des échanges nutritifs dans les éléments anatomiques, que cette cessation arrive brusquement ou d'une manière progressive. Mais encore faut-il qu'il y ait des éléments anatomiques plus ou moins reconnaissables malgré leurs altérations ; ces serait un abus de langage que de donner ce nom aux déchets nutritifs qui constituent une des phases normales du retour de la matière organisée à l'état de substance inorganique. Il faut donc, pour qu'il y ait gangrène, que les parties atteintes conservent au moins grossièrement des traces de leur forme primitive.

Enfin l'usage a prévalu de réserver le nom de *nécrose* à la mortification des os et des cartilages. Quoique la nécrose ne soit que la gangrène des parties dures, la nature toute particulière des phénomènes pathologiques qui l'accompagnent et la suivent, et plus encore les nécessités de la pratique, ainsi que les indications thérapeutiques qui en découlent, justifient cette distinction, que j'observerai.

Division. — Je dois me borner dans le présent article à présenter des considérations générales sur la gangrène. La gangrène des différents organes, et en particulier celle des principaux viscères, est étudiée aux articles spéciaux qui les concernent, suivant la méthode qui préside à la rédaction de ce dictionnaire.—Après ces considérations d'ensemble, je me bornerai à consacrer des articles particuliers à quelques variétés cliniques de gangrène qui empruntent, soit à leur étiologie, soit à leur symptomatologie une physionomie spéciale, et dont la description ne saurait trouver place ailleurs.

Étiologie. — L'idée générale que l'on peut concevoir de la gangrène correspond nécessairement à celle que l'on se fait de la vie. Dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes autorisés à considérer le corps vivant à la fois comme un tout homogène et comme une réunion d'éléments anatomiques ayant chacun leur vie propre. Chaque élément, chaque cellule vivante, participe sans doute aux conditions de la vie de l'ensemble, mais possède en outre son autonomie, et porte en soi, dans une certaine mesure, sa raison d'être. De toutes les preuves qui peuvent être données à l'appui de cette conception de la vie, il n'en est pas de plus saisissante que la gangrène. Si, en effet, la cellule n'avait pas sa vie individuelle, il est clair que toute cause de mort devrait être une cause de mort générale et qu'il n'y aurait pas de mort partielle.

Chaque cellule est plongée dans un milieu qui lui apporte incessamment ses éléments d'existence. Ce milieu, envisagé abstractivement, est constitué non-seulement par un liquide nutritif, mais par tout un ensemble de conditions de température, de composition chimique, de pression, etc.,

conditions qui peuvent varier en plus ou en moins, mais qui oscillent entre des limites assez restreintes, en deçà et au delà desquelles l'entretien de la vie est impossible.

A l'état normal, la cellule subit un renouvellement incessant. Elle absorbe, par un véritable acte électif, les matériaux de sa nutrition, les transforme en sa propre substance; elle les use en s'oxydant, et verse au dehors d'elle-même les produits qui ont accompli leur évolution organique. Les éléments nouveaux sont apportés par le sang artériel et emportés par le sang veineux et par la lymphe.

Mais il n'est pas une de ces conditions qui ne puisse manquer ou s'altérer. Ainsi le milieu par excellence, le sang, peut faire défaut complétement, c'est ce qui arrive lorsqu'il y a interruption absolue de la circulation dans un point donné. Ce sang, qui, normalement est constitué par un plasma et des globules chargés de servir de véhicule à l'oxygène, peut contenir des globules en quantité insuffisante; ou bien ceux-ci peuvent, en vertu de conditions variables, manquer d'oxygène, soit que ce gaz ne leur arrive pas, soit qu'ils soient devenus impropres à le fixer. Le plasma lui-même peut être altéré dans sa constitution par l'insuffisance des matières protéiques ou par l'addition de substances toxiques qui s'opposent aux échanges moléculaires. Les mêmes variations se remarquent dans la température, dans la pression et dans les autres conditions physico-chimiques auxquelles est subordonné l'entretien des organes.

Mais la nutrition, comme tous les phénomènes vitaux, n'est pas un fait absolu, elle est sujette à une multitude de nuances. La cellule, par cela même qu'elle est autonome, est douée, comme l'organisme auquel elle appartient, d'une force de résistance en vertu de laquelle elle tend à s'accommoder aux conditions nouvelles qui lui sont faites. Elle vit encore; elle vit mal à la vérité, mais se maintient néanmoins pendant un certain temps dans un état d'intégrité relative qui lui permettra de recouvrer et sa nutrition normale et son rôle dans l'ensemble de l'économie, lorsque les conditions seront redevenues meilleures; de sorte que ce qu'il y a de plus difficile à dire, c'est le moment précis où la vie devient définitivement impossible.

Prenons par exemple, parce que c'est le point qui devra le plus nous occuper, le cas où l'abord du sang artériel est supprimé. Voilà certes un grand changement dans la manière d'être de la cellule à laquelle il est destiné. Cependant, les matériaux qu'à l'état normal elle emprunte au sang artériel, elle les empruntera au sang veineux, tant que celui-ci sera en état de les lui fournir; elle les empruntera peut-être même aux éléments anatomiques du voisinage ou à la sérosité dont ils sont imprégnés. Supposez même que toutes ces conditions viennent à faire défaut, elle n'est pas encore condamnée à un mort inévitable: au lieu de consommer aux dépens du dehors, elle s'use alors à ses propres dépens. Si elle contient une réserve graisseuse, elle commence par la détruire, puis elle se dévore elle-même; elle devient autophage; et comme l'oxydation est son plus impérieux besoin, elle se brûle aux dépens de l'oxygène qui entre dans la constitution de son

tissu ; peu à peu elle subit une métamorphose qui la transforme en produits de plus en plus carbonés, et dans le plus grand nombre des cas, elle arrive à se transformer en matière grasse.

Est-ce la température qui baisse ? La cellule tombe dans un état de mort apparente qui finira par devenir une mort réelle si les choses restent longtemps dans cet état. Mais en attendant, les combustions se ralentissent, et si l'on ne brusque rien, le fonctionnement intégral, après avoir fléchi pendant un certain temps, sera en état de reprendre. — D'une manière générale, les excès de température sont beaucoup moins bien supportés, parce que, au delà d'une limite très-peu élevée, il survient une coagulation du protoplasma qui rend la lésion irremédiable.

Ces altérations de milieu ne sont pas, du reste, les seules que nous devions envisager. La cellule vivante peut être directement atteinte dans sa constitution. Elle peut être broyée dans un traumatisme, ou subir telle dissociation moléculaire qui rende son intégrité anatomique impossible. Il est vraisemblable que certains poisons jouent un rôle analogue à l'égard de certaines cellules. C'est ainsi que nous savons par les travaux de Hope-Seyler que l'oxyde de carbone tue les globules rouges du sang en formant avec leur substance un composé chimique défini.

Enfin, comme il ne faut rien exagérer, n'oublions pas que les liens qui unissent chaque cellule au tout vivant sont intimes, et que les causes qui affaiblissent la vitalité générale amènent progressivement la déchéance organique de chaque tissu en particulier. Quoique nous soyons peu en mesure de donner la définition scientifique de ce qu'il faut entendre par l'affaiblissement de la vitalité, on ne peut nier que les maladies chroniques, dont les cachexies marquent le terme ultime, amènent un état de dépérissement qui prédispose à la gangrène; de telle sorte qu'une cause insignifiante suffit alors pour déterminer la cessation, en un point donné, des échanges nutritifs, sans qu'il soit possible dans l'état actuel de la science, de dire s'il y a eu oblitération vasculaire préalable.

Les réflexions qui viennent d'être présentées relativement à chaque cellule en particulier s'appliquent évidemment à ces ensembles de cellules harmoniquement disposées qui s'appellent des tissus et des organes ; leur gangrène n'est que l'ensemble de ces gangrènes élémentaires. Cela est évident, mais il est bon de se le rappeler, pour comprendre combien est complexe le phénomène qui nous occupe et comment, dans un même organe, dans une même région, l'intensité de la mortification peut être infiniment diversifiée suivant les points où l'envisage. Ajoutons à ces causes de diversité la structure anatomique plus ou moins résistante des différents tissus, la persistance plus ou moins longue de la cause, la présence ou l'absence du contact de l'air entraînant la fermentation putride, la résorption plus ou moins active des liquides, leur évaporation rapide ou lente, la tendance prononcée, médiocre ou nulle à la formation d'un cercle éliminatoire, et nous aurons en abrégé la cause des diversités d'aspect de la gangrène.

Cela dit, nous pouvons aborder plus en détail l'étude des causes.

I. Gangrènes par troubles de la circulation. — C'est incontestablement et de beaucoup la cause la plus fréquente.

A. *Gangrènes par obstacle au cours du sang dans les artères.* — *Ligature.* — Elle représente le mécanisme le plus simple que l'on puisse imaginer. Le cours du sang se trouve brusquement interrompu. Cette opération journellement pratiquée en chirurgie est fondée sur la supposition du rétablissement de la circulation par les voies collatérales; ce rétablissement peut manquer par suite de circonstances que l'on ne peut pas toujours également prévoir. Tels sont, en particulier, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque, les états pathologiques divers des artères de la région opérée, leur induration, leur inextensibilité, etc. En général, la gangrène a d'autant plus de chances de se produire, que l'on agit sur un tronc artériel plus rapproché du cœur; c'est un accident fréquent à la suite de la ligature de la fémorale, de la sous-clavière.

Plaies des artères. — Ordinairement ce sont les hémorrhagies qui sont à redouter en pareil cas : mais il y a des plaies contuses, avec rétraction de la tunique moyenne, dans lesquelles l'hémorrhagie est insignifiante ou nulle, mais où la gangrène survient au bout de quelques heures ou de quelques jours.

Compression. — Cette cause n'agit que si elle est permanente; tel est le cas des bandages trop serrés, des esquilles en saillie, des tumeurs développées sur le trajet des artères. Parmi les tumeurs, il faut donner une mention spéciale aux anévrysmes, qui agissent d'une manière complexe. Le ralentissement du cours du sang, qui amène la suppression du pouls artériel, est déjà une cause prédisposante, à laquelle peut s'ajouter le renversement du sac comprimant la partie sous-jacente du vaisseau ; sans compter qu'un caillot fibrineux, en se détachant, peut à un moment donné oblitérer l'artère au-dessous de la tumeur.

Artérite. — J'ai longuement discuté ailleurs (*voy.* Artères) la valeur des caractères anatomiques que l'on a attribués à l'artérite. J'ai montré que, si la plupart de ces caractères sont illusoires et doivent être rapportés à des concrétions sanguines, l'artérite aiguë n'en a pas moins une existence réelle, et que l'inflammation des tuniques externe et moyenne peut amener la formation d'exsudats qui s'accumulent dans le calibre de l'artère en décollant la tunique interne et la refoulant au centre du vaisseau.

Quant à l'artérite chronique, qui préside à la formation de la lésion connue sous le nom d'athérome artériel, elle peut amener l'oblitération par plusieurs mécanismes.

a. L'épaississement de la tunique interne peut arriver à prendre un développement tel qu'il supprime la lumière du vaisseau; ceci n'arrive que dans les très-petites artères.

b. Les plaques athéromateuses ou calcaires peuvent devenir une cause de concrétions fibrineuses. Pour que le sang garde sa fluidité, il faut, en effet, que la membrane interne des vaisseaux ait conservé ses propriétés normales. L'état dépoli et rugueux de la surface interne détermine la formation successive de couches de fibrine ; la coagulation se fait d'autant

plus facilement qu'à cette cause se joint un ralentissement du cours du sang.

c. Un lambeau de plaque calcaire se renverse, entraîné par le torrent sanguin ; ou bien encore il est complétement arraché et va former bouchon dans un point plus éloigné de l'arbre artériel.

Thrombose. — Cette cause, avec l'embolie, occupe incontestablement une des plus larges places dans l'étiologie de la gangrène. Je viens d'indiquer, à propos de l'artérite, un des modes les plus fréquents qui président à son développement. Je ne dois ici que la mentionner, l'importance du sujet ne permettant pas de le traiter incidemment. Je ne puis pourtant omettre une difficulté d'appréciation qui se présente très-habituellement dans la pratique. Presque toujours, lorsqu'il y a gangrène, on trouve les artères oblitérées par des caillots au niveau de la lésion et au-dessus. Cette oblitération est-elle cause, est-elle effet? Elle peut être l'un et l'autre ; et, pour en juger, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de tenir compte simultanément de l'anatomie pathologique et de la clinique. Pour qu'une concrétion sanguine puisse être réputée cause de gangrène, il faut logiquement qu'elle l'ait précédée. Lors donc que, dès le début des accidents, on constate sur le trajet connu d'une artère un cordon dur avec suppression des battements, ou, mieux encore, lorsque l'on a pu quelques jours auparavant remarquer ce phénomène, on est fondé à admettre qu'on tient effectivement la cause de la gangrène ; il en est tout autrement si, la gangrène une fois confirmée, l'oblitération des artères afférentes se fait en quelque sorte sous les yeux de l'observateur. Dans ce cas, les plus grandes réserves sont commandées, car s'il est possible que l'oblitération ait commencé par les petites artères et ait gagné de proche en proche, il est possible aussi qu'elle ne soit que secondaire, et occasionnée par la stase que la grangène entraîne nécessairement avec elle.

De plus, lorsque la thrombose est réellement primitive, le caillot examiné en place est dur, fibrineux, bien adhérent aux parois, et généralement on trouve au-dessous des lésions athéromateuses. Si, au contraire, il est mou, noir, mal organisé, peu adhérent, et si l'artère est saine dans le point correspondant, il y a des raisons de croire qu'il est le résultat de la stase sanguine.

Enfin il existe des exemples de caillots canaliculés ou adhérant seulement à une partie de l'artère, et qui laissent un passage au sang. Ces sortes de caillots peuvent être considérés comme des causes prédisposantes, mais généralement ils laissent à la circulation collatérale le temps de s'établir.

Embolie. — Les embolies peuvent présenter entre elles des différences analogues. Un corps solide s'enfonce à la manière d'un bouchon dans le calibre d'une artère. S'il est anguleux et irrégulier de forme, il peut arriver que l'oblitération ne soit qu'incomplète et permette au sang de passer en partie. Mais très-généralement l'oblitération est subite et complète, et les accidents graves surviennent immédiatement.

Il est cependant des cas où, bien qu'ayant sous les yeux toutes les pièces du débat, on a encore bien de la peine à se former une conviction, et

à expliquer la marche des accidents. J'ai autrefois communiqué à la Société anatomique un fait assez singulier sous ce rapport. Une femme d'une cinquantaine d'années, après cinq jours d'une dyspnée légère, est prise brusquement d'oppression, d'angoisse, de pressentiments sinistres, d'irrégularités extrêmes des battements du cœur et du pouls. Puis ces accidents se calment et, *plus de vingt-quatre heures après*, apparaît tout à coup dans la jambe droite une crampe violente bientôt suivie de gangrène sèche. A l'autopsie, on trouve l'artère iliaque primitive et l'iliaque externe oblitérées par un caillot s'étendant jusqu'à l'arcade crurale, très-adhérent au niveau de l'origine de l'hypogastrique, mou et noir au-dessous. Dans l'oreillette gauche existe un caillot ancien, présentant à son centre un liquide puriforme. La première idée qui se présente à l'esprit, c'est que ce caillot a dû se morceler, et envoyer un fragment dans l'artère que l'on trouve oblitérée. Les troubles cardiaques qui ont été très-intenses, et qui n'ont eu lieu qu'une seule fois, correspondraient au moment où le bloc erratique s'est détaché du centre circulatoire. Mais comment expliquer alors que les premiers signes d'oblitération artérielle n'aient apparu que vingt-quatre heures après? que sera devenu ce fragment dans l'intervalle? La comparaison des deux caillots, montre que celui du cœur est beaucoup plus ancien que celui de l'artère; si bien qu'en définitive on est amené à considérer comme probable qu'il n'y a eu qu'une simple thrombose artérielle formée *à l'occasion* des troubles circulatoires déterminés par la concrétion sanguine du cœur.

Dans d'autres cas, on a été plus heureux; on a vu entre le caillot central et le caillot artériel une similitude parfaite dans la disposition des couches fibrineuses, une correspondance exacte entre les angles saillants et rentrants de manière que les fragments rapprochés s'emboîtaient les uns dans les autres.

Parmi les corps formant embolus (caillots, débris de valvules, fragments de tendons, etc.), il est une variété à laquelle Virchow attache une importance particulière et qui en a en effet une grande pour le sujet qui nous occupe: c'est l'embolus gangréneux. Soit par exemple une gangrène du poumon; un fragment de l'organe sphacelé peut être entraîné par une veine pulmonaire, et aller se fixer à distance en traversant le cœur gauche, par exemple, dans une artère cérébrale. Il semble que les propriétés septiques dont est doué ce corps étranger doivent ajouter à la gravité de cet accident et amener une destruction plus rapide du tissu nerveux.

Si l'on saisit facilement le mécanisme de la gangrène dans le cas d'oblitération subite de l'artère principale d'un membre, il n'est plus aussi facile de comprendre comment elle est produite par une embolie pulmonaire, c'est-à-dire par un caillot migrateur venant d'une veine de la grande circulation, et allant se fixer dans les branches de l'artère pulmonaire. On sait, en effet, que cette artère n'est pas destinée à la nutrition du poumon, mais bien à l'hématose. Il semble que la gangrène devrait appartenir exclusivement à l'oblitération des artères bronchiques. Cette dernière variété existe en effet; mais pour ce qui concerne l'artère pulmo-

naire, le fait paraît aussi certain. Ball en a réuni plusieurs cas dans son intéressante monographie des embolies pulmonaires : je citerai entre autres une observation très-caractérisée empruntée à Dumontpallier. La gangrène arrive au bout de plusieurs jours, dans les cas où l'embolie n'a pas déterminé la mort subite. Ce n'est point impunément, en effet, qu'une branche importante du tronc pulmonaire se trouve tout à coup obstruée ; il n'existe point ici, comme dans les autres organes, d'anastomoses permettant le rétablissement de la circulation par les collatérales. Les vaisseaux tributaires de l'artère oblitérée se remplissent d'un coagulum fibrineux; un état subinflammatoire s'y développe, et l'on conçoit, sans qu'il soit facile de le démontrer, que l'artère bronchique satellite soit considérablement gênée dans l'apport du sang destiné à la nutrition de l'organe.

C'est ici qu'il faut faire intervenir encore une fois la doctrine des embolies septiques. Celle-ci ont des propriétés destructives d'autant plus prononcées qu'elles sont plus petites et pénètrent jusqu'aux capillaires. On possède aujourd'hui un bon nombre de faits de gangrène du poumon consécutives à des gangrènes périphériques, et attribuables au transport de particules gangréneuses. Ces dernières, au lieu de provoquer une simple inflammation des parties ou des extravasations sanguines, ont une tendance remarquable à déterminer la fonte putride des tissus envahis. Il y a déjà longtemps que Foville a attribué la gangrène pulmonaire, si souvent observée chez les aliénés, dont les déjections sont involontaires, au transport du fluide sanieux qui baigne les eschares du sacrum. Cette vue est d'accord avec les résultats expérimentaux obtenus par Virchow, qui a pu déterminer bien plus facilement la gangrène pulmonaire par embolie avec des fragments de chair musculaire ou avec des morceaux de fibrine, c'est-à-dire avec des substances putréfiées ou putréfiables, qu'avec des morceaux de caoutchouc.

Ossification des artères. — Cette lésion a été signalée plus haut comme suite d'artérite chronique et cause de thrombose. Peut-elle, à elle seule et indépendamment de cette complication, déterminer la gangrène? Nous touchons à une des questions les plus controversées de l'histoire de cette maladie. Voici, en effet, en apparence deux faits contradictoires : Chez presque tous les individus qui présentent la gangrène dite sénile, on trouve les artères ossifiées, et c'est là ce qu'invoquent les partisans de cette cause de sphacèle. Les adversaires objectent avec Laënnec que l'ossification est une lésion des plus communes, et qui se rencontre chez une foule d'individus qui n'ont pas pour cela de gangrène. La vérité est entre ces deux propositions trop absolues. L'incrustation calcaire des artères, tant que la lumière en est conservée, est insuffisante pour amener à elle seule la gangrène ; mais elle constitue une cause prédisposante très-importante. En effet, elle supprime la contractilité propre des artères, adjuvant très-essentiel de l'impulsion cardiaque. Par cela même la circulation se trouve ralentie et il en résulte une propension à la formation de thromboses dans les petits vaisseaux. Si, par surcroît, l'impulsion du cœur vient à faiblir, soit par suite de lésions valvulaires, soit par dégénérescence graisseuse,

soit même par simple asthénie liée à une débilitation générale, la réunion de ces circonstances peut suffire à déterminer la gangrène, surtout s'il s'y joint un état d'inopexie, et mieux encore de la glycosurie. En général, il faut de plus une cause occasionnelle ; cette cause est souvent insignifiante comme un choc léger, ou la pression par une chaussure trop serrée; le sphacèle est alors réalisé.

Troubles d'innervation des artères. — Indépendamment des désordres anatomiques dont je viens de donner l'énumération, les artères peuvent encore présenter une simple perversion fonctionnelle consistant dans une exagération de leur contractilité : le spasme vasculaire peut alors aller jusqu'à l'effacement de la lumière des vaisseaux, et si cet état se prolonge, il finit par déterminer la gangrène. C'est un point encore nouveau dans l'histoire de cette maladie ; je l'étudierai plus loin avec tous les détails qu'il comporte.

B. *Gangrènes par obstacle au cours du sang dans les veines.* — Existe-t-il une gangrène par obstacle au cours du sang dans les veines? S'il fallait s'en rapporter aux résultats de l'expérimentation, il faudrait répondre hardiment par la négative. Il y a plus de deux cents ans que les expériences de Lower, maintes fois répétées depuis, ont montré que la ligature des troncs veineux sur les animaux produit des épanchements considérables de sérosité, des hémorrhagies, mais jamais la gangrène. Les données de la clinique n'ont pas la même simplicité, et c'est ce qui explique les nombreuses discussions qui se sont élevées à cet égard. Un très-grand nombre de faits ont été invoqués pour prouver l'influence de l'oblitération veineuse sur la gangrène. Mais l'analyse de ces faits démontre qu'ils sont insuffisants. Dans presque tous, ou l'état des artères n'a pas été assez complétement examiné, ou bien il y avait concurremment avec la lésion veineuse une oblitération des troncs artériels concomitants, ou tout au moins des ossifications, un état athéromateux, etc. ; et, dans ce dernier cas tout spécialement, on conçoit quelle importance a dû être attachée à l'oblitération des veines par les auteurs qui rejetaient l'influence de l'athérome artériel. Mais ce raisonnement par voie d'exclusion ne saurait suffire; il prouverait tout au plus que quand il existe une cause prédisposante constituée par l'induration des artères, la lésion veineuse peut agir comme cause occasionnelle. Somme toute, les cas où il est démontré que l'oblitération des veines a été par elle-même cause de gangrène sont excessivement rares.

En voici pourtant un qui me paraît à l'abri de toute objection : je l'emprunte à la thèse de Despaignet. Il s'agit d'une malade morte dans le service de Trélat père, en 1855. Le gros orteil du pied droit était gangrené, le second était tombé quelques jours avant la mort. « A l'autopsie, faite avec le plus grand soin par Cazalis, on trouva la veine cave inférieure saine dans toute son étendue ; la veine iliaque externe du côté droit était oblitérée au niveau et au-dessus de l'arcade crurale par un caillot fibrineux, adhérent, ancien, qui descendait dans la veine crurale jusque au-dessous de l'embouchure de la saphène interne, également oblitérée. Au

niveau du caillot, les parois de la veine iliaque étaient épaissies, hypertrophiées et comparables à celles d'une artère; la veine crurale, dans toute son étendue, était occupée par un caillot noirâtre. L'artère iliaque externe, ainsi que l'artère fémorale, *étaient parfaitement saines* dans toute leur étendue; on n'y trouvait aucune altération. Le petit orteil du pied gauche présentait aussi un commencement de gangrène caractérisée par une coloration violacée. La veine iliaque gauche a été ouverte dans toute son étendue, et a présenté les mêmes altérations que celle du côté droit. »

On se rend du reste facilement compte de cette rareté de la gangrène par oblitération veineuse quand on songe aux immenses ressources de la circulation collatérale dans le système à sang noir. Il n'y a guère qu'un cas où la gangrène par oblitération veineuse puisse être admise; c'est celui où l'oblitération serait complète à la fois dans les troncs veineux et dans les veines collatérales. Les auteurs qui admettent cette théorie trouvent cette double condition réalisée dans les deux circonstances suivantes : 1° le cas d'étranglement ou d'invagination intestinale ; toute voie de retour est alors fermée pour le sang veineux de l'anse étranglée ; 2° le cas d'une oblitération totale de la veine principale d'un membre et de ses affluents, par exemple lorsqu'il existe une compression des veines axillaires par des ganglions cancéreux. Mais dans le premier de ces cas, n'est-il pas tout aussi logique d'invoquer l'inflammation comme cause de gangrène? On sait quel rôle joue cet élément dans les accidents graves des hernies, le gonflement inflammatoire des tissus ayant lieu dans un anneau inextensible. Quant au second cas, il paraît bien difficile que la compression des veines arrive à un degré aussi absolu, sans que l'artère soit elle-même plus ou moins comprimée.

Quoi qu'il en soit, et en tenant le fait pour exact, le résultat de cette stase complète du sang veineux, c'est, ainsi que le remarque très-justement Cruveilhier, de s'opposer à l'arrivée du sang artériel, attendu que le sang ne peut plus s'écouler par les veines ; de sorte qu'en définitive c'est encore par défaut d'abord du sang artériel que se produit le sphacèle.

Mais s'il est douteux qu'une obstruction veineuse puisse déterminer la gangrène, il est certain qu'elle a une puissance considérable pour en modifier la forme, qui est alors humide en raison de la quantité de sang et de sérosité qui s'incorporent aux tissus.

C. *Gangrènes par obstacle au cours du sang dans les capillaires.* — La suppression du cours du sang dans les capillaires a nécessairement le même résultat que l'oblitération des artères, puisqu'elle met obstacle à l'acte le plus immédiatement nécessaire de la nutrition, à savoir le conflit entre le sang et les tissus. Cet effet peut être amené par différentes causes.

Au premier rang se place l'*inflammation*. Quelle que soit la théorie qui soit appelée à prévaloir définitivement dans la science sur la nature intime de l'inflammation, que l'on attribue le rôle prédominant à la prolifération cellulaire ou aux phénomènes vasculaires, le fait qui ne saurait être contesté, c'est le ralentissement du sang dans les capillaires, ralentisse-

ment qui peut aller jusqu'à l'arrêt complet. Ajoutez à cela la difficulté de la circulation collatérale, lorsque tout un département vasculaire se trouve envahi, la compression des dernières ramifications par un exsudat fibrineux très-abondant, et vous avez toutes les conditions pour que, dans un point donné, se trouve totalement enrayé le renouvellement du sang artériel nécessaire à l'entretien de la vie locale. L'excessive intensité du travail inflammatoire est donc capable à elle seule de produire la gangrène. Elle la produira d'autant plus sûrement que les tissus se trouveront préalablement placés dans de mauvaises conditions par le fait d'une détérioration générale de l'organisme (diathèses, cachexies, intoxications).

C'est là une considération extrêmement importante ; car, non-seulement elle nous donne la clef de l'apparition primitive de certaines gangrènes, mais encore, dans la presque universalité des cas, elle explique la propagation du processus gangréneux. La partie mortifiée est, en effet, devenue un corps étranger pour l'organisme ; elle provoque autour d'elle une inflammation éliminatrice caractérisée par la vascularisation des tissus adjacents. Or ce cercle inflammatoire lui-même amène un engorgement des capillaires qui, s'il trouve les tissus prédisposés, en détermine à son tour la gangrène ; d'éliminatrice qu'elle était, l'inflammation devient destructive, et ainsi de proche en proche la mortification peut atteindre une grande étendue.

Ceci n'est pas une simple vue de l'esprit. On a sous les yeux la preuve que les choses se passent réellement ainsi, quand on considère, par exemple, la gangrène qui envahit la peau à la suite de mouchetures pratiquées dans les périodes avancées des maladies du cœur. Voilà une région de la peau qui, indépendamment des conditions mauvaises où se trouve placé l'organisme tout entier, est distendue, éraillée par l'œdème du tissu cellulaire sous-jacent, réduite en un mot à un minimum de nutrition. Cependant elle continue à vivre, et rien d'actuel ne fait prévoir qu'elle doive mourir de sitôt. Survient une simple piqûre d'aiguille, c'est-à-dire le plus minime de tous les traumatismes ; dès le lendemain on trouve un petit point noir, insensible, entouré d'une aréole de vascularisation. Un jour plus tard, cette aréole est envahie par la coloration noire ; le cercle inflammatoire se trouve refoulé au pourtour, tandis que la tache centrale a grandi, et c'est ainsi qu'on peut voir tout un scrotum et une vaste étendue de peau des membres inférieurs ou de l'abdomen se gangrener en quelques jours.

L'accumulation du sang dans les capillaires par le fait de l'inflammation peut encore produire la gangrène par un mécanisme indirect, en occasionnant un gonflement énorme dans des parties bridées par des tissus inextensibles, comme sont les aponévroses. Il n'est pas de chirurgien qui n'ait eu l'occasion, dans les phlegmons profonds des membres, de voir, aussitôt après les grands débridements aponévrotiques, les muscles faire hernie au dehors ; cette saillie des tissus précédemment étranglés est souvent énorme, elle produit un soulagement considérable, et l'on voit des accidents formidables se calmer pour ainsi dire instantanément. Il est bien difficile de croire, quoique le fait ait été contesté par de grandes

autorités chirurgicales, que le bénéfice de cette pratique ne consiste pas à prévenir une gangrène imminente ; d'autant que les cas de gangrène ne sont malheureusement pas rares quand on néglige ces grandes incisions.

Thromboses capillaires. — En dehors de l'inflammation qui vient de nous occuper, toutes les causes de stase sanguine peuvent déterminer la formation de coagulations dans le système capillaire. Les obstructions des rameaux artériels ou veineux les amènent secondairement, les contusions, les pressions locales prolongées ont le même résultat ; et il n'y a pas de raison de penser que les conditions générales qui déterminent l'inopexie agissent moins énergiquement sur le système capillaire que sur les autres départements de l'appareil circulatoire. De là des oblitérations qui peuvent à un moment donné amener des gangrènes locales. Je ne sache pas qu'on ait jusqu'ici observé la gangrène à la suite des thromboses par accumulation des globules blancs dans les capillaires, variété observée dans la leucémie.

Embolies capillaires. — La question des embolies capillaires est une de celles qui ont été le plus étudiées dans ces dernières années ; elles jouent un rôle considérable, non-seulement dans la pathogénie de la gangrène, mais dans celle des hémorrhagies, des abcès métastatiques, de la génération des produits morbides tels que cancers, tubercules, etc. Comme je n'ai à envisager ici cette question qu'à un point de vue très-limité, je dois me borner à l'énumération rapide des principaux modes d'oblitération embolique des capillaires. Les principales sources d'embolies sont les suivantes :

a. Elles peuvent exister dans le sang lui-même. Supposons un caillot formé dans un point quelconque de l'arbre circulatoire ; ce caillot subit à la longue une transformation granuleuse qui en amène la dissociation. Il arrive un moment où des parcelles sont entraînées au loin et s'arrêtent dans les capillaires dont le calibre ne leur permet pas de continuer leur route.

Cette désagrégation des caillots est un fait qui n'est pas rare à la suite des grandes embolies. On observe alors ce que Feltz appelle les embolies secondaires. Soit un embolus provenant de veines périphériques, et venant, après avoir traversé le cœur droit, échouer dans les ramifications de l'artère pulmonaire. Il séjourne là pendant un temps plus ou moins long, provoquant des thromboses, d'abord dans les capillaires du poumon, puis dans les radicules des veines pulmonaires. Ces derniers caillots venant à se dissocier, les débris parviennent, en suivant les veines pulmonaires, dans le cœur gauche, d'où ils sont lancés dans le système aortique. Ce mécanisme donne l'explication d'un fait qui a longtemps tenu les histologistes en échec. On se demandait comment des embolus obturant, par exemple, les capillaires de la rate ou du cerveau avaient pu parvenir jusque-là en traversant les capillaires du poumon, qui sont les plus petits de tout l'organisme. Il paraît bien démontré qu'en effet ils ne traversent pas le poumon pour pénétrer de là dans les artères périphériques, mais qu'il a fallu un intermédiaire préalable consistant dans la formation de thrombus

aux confins des artères et des veines de la petite circulation, d'où des détritus secondaires ont pu être projetés dans le système aortique.

Certaines altérations du sang développées, soit spontanément, soit sous l'influence de certains poisons, peuvent donner naissance, dans la masse sanguine, à de véritables poussières capables d'oblurer les capillaires. C'est ainsi qu'on y a trouvé des cristaux d'hémoglobine ou encore des globules de graisse paraissant provenir de la destruction des hématies. Ces lésions ont pu être reproduites artificiellement chez les animaux, soit dans l'empoisonnement par le phosphore, soit par l'injection des acides biliaires dans le sang (embolies graisseuses).

b. Les embolies capillaires peuvent provenir des parois elles-mêmes de l'appareil circulatoire. Ainsi elles peuvent être formées aux dépens des détritus de l'endocarde et particulièrement des valvules, dans l'endocardite ulcéreuse, plus souvent encore aux dépens des débris des plaques athéromateuses ou calcaires des artères;

c. Enfin elles peuvent avoir leur point d'origine dans des produits ayant accidentellement pénétré dans le torrent circulatoire, tels que corpuscules pigmentaires (Frerichs), parcelles de tissus cancéreux ou tuberculeux, et enfin parcelles gangréneuses propageant la gangrène à distance, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut.

D. *Gangrènes par maladies du cœur*. — Si les maladies du cœur étaient capables par elles-mêmes, et sans le concours d'autres lésions, de produire la gangrène, cet accident devrait se produire simultanément sur tous les points de l'organisme, puisque tous sont au même degré tributaires de l'organe central de la circulation, ce serait la mort. Or la gangrène est toujours partielle, ce qui prouve qu'il lui faut des causes locales. En réalité, les lésions cardiaques constituent, moins encore par elles-mêmes que par la détérioration générale de l'organisme qu'elles déterminent et par l'anasarque qui les accompagne, une cause prédisposante de la plus haute importance, qui se trouve complétée par des causes plus directes, telles que lésions artérielles concomitantes, concrétions sanguines, irritations cutanées par traumatisme, etc. J'ai énuméré ailleurs ces divers mécanismes avec tout le détail nécessaire (*Voy*. Cœur).

E. *Altérations du sang*. — Tout en arrivant librement jusqu'aux capillaires, le sang peut présenter des modifications de composition qui le rendent impropre à la nutrition. Ces modifications ne jouent, le plus souvent, que le rôle de causes prédisposantes, rôle très-important à la vérité, mais qui réclame cependant le concours d'une cause déterminante directe, telle qu'un traumatisme, une pression prolongée, une déclivité des parties amenant une stase et des congestions passives, une phlegmasie locale.

Altérations d'ordre chimique. — *a*. Il en est une parfaitement définie et dont l'influence sur la production de la gangrène est hors de toute contestation, c'est la présence du sucre en excès dans le sang (glycohémie) ; j'en fais plus loin l'objet d'un chapitre spécial.

b. On s'accorde généralement aujourd'hui à admettre l'existence d'une albuminurie par excès de l'albumine dans le sang; en tout cas, l'albu-

minurie s'accompagne de modifications profondes de la crase sanguine. Quoi qu'il en soit des théories que je n'ai pas à discuter ici, je me borne à rappeler que la gangrène est un accident très-commun dans l'albuminurie. J'observe dans ce moment un cas où la gangrène fort inattendue d'un vésicatoire paraît manifestement se rattacher à cette cause.

Altérations par des substances végétales. — Le type en est fourni par l'ergotisme gangréneux. Quoique de grandes obscurités règnent encore sur la pathogénie de cette gangrène (voyez plus loin), on est forcé d'en rechercher la cause dans une intoxication du sang. Rapprochons-en la gangrène que Peddie a observée dans une famille exclusivement nourrie, pendant un certain temps, de pommes de terre malades.

Altérations par les venins et les virus. — On sait que certains venins, ceux de quelques serpents en particulier, ont la propriété de déterminer des gangrènes parfois fort étendues. — Parmi les virus qui possèdent le même pouvoir, citons la morve, le charbon; ce dernier a une étiologie bien définie, depuis que l'on connaît le rôle des bactéridies dans l'accident local d'inoculation et dans l'infection du sang.

Altérations par des substances septiques. — Cette classe est assez mal limitée, et il y faudra probablement plus tard faire des divisions secondaires. La plus tangible de ces altérations est l'absorption des matières cadavériques (piqûres des anatomistes, des équarisseurs); dans ce cas, on peut saisir la cause de l'intoxication. Ce n'est que par analogie, mais, il faut le reconnaître, par une analogie légitime, que l'on en rapproche les altérations du sang dans les grandes pyrexies (fièvre typhoïde, typhus, peste, fièvre puerpérale). Tout porte à admettre, dans ces cas, la pénétration dans le sang d'un miasme toxique qui se rapproche beaucoup, par ses effets, de ceux que produit l'inoculation de matières putrides.

Altérations cachectiques. — Nous y rangeons toutes celles qui résultent d'un trouble prolongé dans la nutrition générale par le fait des maladies chroniques. J'ai essayé d'en donner une analyse à l'article CACHEXIE. Elles ont pour résultat commun de produire une véritable déchéance organique de tous les tissus, qui les prédispose à la mortification.

II. INFLUENCE DU SYSTÈME NERVEUX SUR LA PRODUCTION DE LA GANGRÈNE. — Nous touchons ici à l'un des points les plus délicats de l'étiologie. Affirmée par quelques auteurs, rejetée d'une façon absolue par d'autres, l'influence du système nerveux sur la mortification des tissus est encore aujourd'hui un sujet de contestation. Commençons par bien préciser la question. Il y a, je l'ai dit et j'y reviendrai plus loin, des gangrènes causées par des modifications de l'innervation vaso-motrice. Ces gangrènes peuvent, à la vérité, bien légitimement être placées sous la dépendance du système nerveux; mais ce n'est pas de celles-là qu'il va être question. Qu'une artère soit oblitérée par la présence d'un caillot, ou qu'elle le soit par le resserrement spasmodique de son calibre, au fond, il s'agit toujours d'une gangrène ischémique, et le mécanisme qui préside à son développement est, dans ce cas comme dans les autres, un obstacle à l'abord du sang artériel.

La question à débattre est tout autre : y a-t-il, ou peut-il y avoir une

influence exercée directement par les nerfs sur la nutrition, au point de l'arrêter entièrement? Cette question supposerait résolue celle des nerfs trophiques. Or, je n'hésite pas à le dire, cette question, loin d'être résolue, est à peine ébauchée. La théorie physiologique des nerfs trophiques n'a pas, malgré les travaux de Samuel et de ceux qui l'ont suivi dans cette voie, acquis encore assez de consistance pour autoriser des applications à la pathologie. Ce que l'on en sait de plus clair ne tend jusqu'ici qu'à faire admettre des inflammations locales, des éruptions cutanées, des perversions de sécrétion, des atrophies liées à certaines lésions nerveuses. Rien n'autorise à croire qu'il existe une catégorie spéciale de nerfs dont l'abolition fonctionnelle suffirait à produire la gangrène. Bornons-nous donc à l'exposé impartial du peu que nous savons sur ce point.

Et d'abord, quels résultats a fournis l'expérimentation? Des expériences directes ont été tentées dans ce but il y a déjà bien longtemps par Hébreard et par Wolff : ils ont pu, sur des chiens, couper tous les nerfs du membre abdominal sans produire la gangrène. Brown-Sequard dit avoir vu plusieurs centaines d'animaux survivre des mois entiers à la section de la moelle épinière et ne présenter aucune autre lésion de nutrition dans les parties paralysées qu'une atrophie en général assez lente à se produire. Dans deux cas, au contraire, où des exostoses s'étaient formées à l'endroit de la section de la moelle et comprimaient le bout inférieur, il y a eu une atrophie considérable en cinq ou six jours, et une ulcération gangréneuse du sacrum et de quelques points de la cuisse.

Des mortifications remarquables du tube digestif paraissent avoir été obtenues au moyen de lésions traumatiques de l'encéphale. En 1844, Schiff, cherchant à contrôler l'opinion de Kramerer, relativement à certains ulcères de l'estomac dépendant, selon cet auteur, d'une lésion profonde de la base de l'encéphale, vit que, dès le huitième jour qui suit la section d'un pédoncule cérébral ou de l'une des couches optiques, la muqueuse gastro-intestinale se ramollissait, et que, s'il s'y ajoutait quelque action mécanique, la désorganisation s'achevait, il y avait perte de substance. Schiff prévenait à son gré les ulcérations en nourrissant les chiens en expérience avec des aliments liquides ou demi-mous.

De nombreuses recherches expérimentales faites par les physiologistes sur le nerf de la cinquième paire ont montré qu'après la section de ce nerf, la cornée devient opaque, s'ulcère, et que l'œil se perd en se vidant. Snellen a déduit d'une série fort ingénieuse d'expériences la conclusion que la fonte de l'œil tient en réalité à l'anesthésie déterminée par la section du trijumeau, l'animal se choquant à chaque instant avec son œil privé de sensibilité contre des corps étrangers et durs; cette conclusion a été combattue par Samuel, qui a pu produire les troubles nutritifs de la cornée par la galvanisation du ganglion de Gasser.

En somme, ce qui résulte des données de la physiologie, c'est que la suspension de l'influx nerveux n'est pas une cause nécessaire et suffisante de gangrène, et que chaque fois que les tissus se mortifient, des circon-

stances accidentelles, secondaires en apparence, jouent le rôle important dans les perturbations nutritives.

Interrogeons maintenant la clinique. Les résultats qu'elle va nous fournir ne diffèrent pas sensiblement des précédents. L'influence du système nerveux s'y accuse un peu plus nettement. « Le système nerveux, dit Zambaco, cessant d'influencer normalement les différents éléments de l'économie, leur imprime l'impuissance de vivre et produit la gangrène, sans qu'il y ait la moindre lésion dans les artères et dans les veines. » Les faits rapportés par ce médecin distingué ne me paraissent pas suffisants pour justifier une proposition aussi absolue. De ce qu'un individu est lypémaniaque ou paralytique, et de ce qu'à l'autopsie on ne trouve pas d'oblitération vasculaire pour justifier la gangrène dont il peut être atteint, on n'est pas autorisé à conclure que la gangrène soit d'origine nerveuse. Son système nerveux est profondément atteint sans doute; mais il est plus logique d'invoquer une foule d'intermédiaires qui ne peuvent être négligés et qui sont trop nombreux pour être énumérés ici; telle est, par exemple, l'inanition, qui se montre après un refus prolongé des aliments; telles sont les irritations locales si fréquentes chez les aliénés gâteux, incessamment baignés dans leurs urines et dans leurs matières fécales, irritations qui déterminent facilement le sphacèle de tissus déjà prédisposés par une nutrition insuffisante, etc.

Pour arriver à des faits plus précis, voyons ce que produisent des lésions développées, soit sur le trajet des nerfs, soit sur les centres nerveux eux-mêmes. Il existe dans la science un certain nombre de faits de fonte de l'œil survenue à la suite d'altérations pathologiques de la cinquième paire tout à fait comparables à ceux auxquels je faisais allusion tout à l'heure. J'ai pu observer un cas de ce genre à l'hôpital Lariboisière, chez un malade atteint d'une paralysie de la cinquième paire causée par une tumeur intra-crânienne. La constatation des signes de cette paralysie me permit d'annoncer à l'avance cette terminaison qui eut lieu deux mois environ après l'entrée de ce malade à l'hôpital, sans qu'il ait été possible de trouver aucune circonstance extérieure appréciable, aucun traumatisme, pour l'expliquer. Des faits analogues ont été observés par Holmes, par Richet.

Paget raconte qu'un homme, après une fracture du radius, eut le nerf médian comprimé par le cal. Le pouce s'ulcéra, ainsi que l'index et le médius; les ulcérations occupant de préférence le bord onguéal des doigts résistèrent à tout traitement, et ne se cicatrisèrent que lorsqu'on maintint l'avant-bras dans la flexion. Les ulcérations reparurent, quand le malade, pour travailler, étendit son bras et renouvela ainsi la compression.

Les chirurgiens ont été frappés maintes fois de la rapidité avec laquelle des eschares se développent à la suite des blessures de la moelle épinière. Dans plusieurs cas où le traumatisme avait affecté la portion cervicale de la moelle, Brodie, qui a beaucoup insisté sur ces faits, a vu les eschares se former non-seulement sur le sacrum ou sur les fesses, mais encore sur les chevilles, et cela dès le *second jour*. Une objection se présente

naturellement à l'esprit, c'est que la gangrène envahit alors des points soumis à la compression, les mêmes que l'on voit journellement s'escharifier chez les malades cachectiques qui gardent le lit pendant longtemps pour des maladies chroniques. Mais ce qui sépare complétement ces deux ordres de faits, c'est précisément l'étonnante rapidité avec laquelle la gangrène survient alors que le malade présente souvent tous les attributs de la force physique, et c'est ce qui justifie Samuel d'avoir désigné ces cas sous le nom de *decubitus acutus*. La compression est bien la cause occasionnelle; mais en tout autre cas que celui d'une lésion de la moelle, elle eût exigé, pour produire tous ses effets, un temps infiniment plus considérable.

Récemment Charcot a fixé son attention sur la manière dont survient la gangrène dans les maladies du système nerveux observées dans les services de médecine — A. Dans les lésions de l'encéphale, l'eschare se développe plus vite, sur une plus large surface, sur la fesse du côté paralysé; la pression semble égale sur les deux fesses, et cependant l'eschare est souvent unilatérale. La mortification s'annonce par un érythème et le lendemain, au centre de la plaque rouge, se montre une vésicule. Elle crève, l'épiderme se détache, et sur la surface dénudée se dessinent des taches bleuâtres dues à l'infiltration sanguine des tissus. La peau s'ulcère, et l'ulcération devient promptement gangréneuse. Une fois le sphacèle constitué, il marche vite et tend à s'étendre aussi bien en profondeur qu'en superficie — B. Dans les lésions de l'axe spinal, le siége de l'eschare varie. Le plus souvent elle occupe la région sacrée ou bien le voisinage des grands trochanters. Quelquefois les lésions sont multipliées et la mortification atteint la peau qui recouvre les genoux, les malléoles, les talons.

Je ne puis m'empêcher de rapprocher de ces faits ce qui se passe dans le *zona*. On sait que de récentes et très-précises recherches d'anatomie pathologique semblent permettre d'attribuer cette singulière affection à une lésion des ganglions spinaux. Comment ne pas rappeler ici que le sphacèle de la peau est fréquemment observé au centre des plaques de zona, particulièrement chez les vieillards? Ce serait encore un cas à ajouter à ceux où la gangrène peut se rattacher, au moins indirectement, à une lésion du système nerveux. On remarquera du reste que, dans ce cas comme dans ceux qui précèdent, la mortification ne survient pas d'emblée, mais succède à un travail inflammatoire.

En résumé, la pathologie, pas plus que la physiologie, ne permet d'admettre qu'une lésion nerveuse détermine immédiatement la gangrène; mais on ne peut nier que certaines de ces lésions n'y prédisposent puissamment. Il semble qu'il en résulte un affaiblissement considérable de la vitalité des tissus, de sorte qu'alors une circonstance très-accessoire suffise à déterminer la gangrène.

III. Gangrènes par lésions directes des tissus. — Dans cette dernière catégorie se rangent d'abord toutes celles qui résultent d'une action physico-chimique immédiate : contusions, arrachements, escharifications par les caustiques, etc. Il faut ajouter que, dans la plupart des traumatismes, une mortification très-superficielle s'empare des tissus divisés. C'est ainsi qu'a-

près les amputations, la plaie ne prend cet aspect lisse et vermeil qui résulte de la formation de bourgeons charnus, qu'après la chute d'une foule de petites parcelles qui se détachent dans les premiers jours, et qui sont loin d'être sans importance, car elles peuvent se putréfier sur place, et donner lieu à des produits de décomposition susceptibles d'être absorbés.

Le simple contact de matières fermentescibles sur certaines muqueuses semble capable d'y provoquer une inflammation de mauvaise nature qui tourne facilement à la gangrène. C'est ainsi que, dans certaines bronchites chroniques avec dilatation des bronches et séjour prolongé dans leurs cavités d'un mucus altéré, on explique, par des gangrènes superficielles, l'horrible fétidité de l'expectoration et de l'haleine. (Laycock.) Enfin, après avoir fait toutes les éliminations possibles, il reste acquis que certaines régions du corps paraissent présenter une aptitude toute particulière à se gangrener sous l'influence de conditions hygiéniques mauvaises. Il en est ainsi pour les gangrènes de la bouche, du pharynx, de la vulve chez les enfants. Qu'il y ait dans ces cas des altérations du sang, souvent des oblitérations vasculaires, cela n'est pas douteux; mais, jusqu'ici, rien, dans la contexture anatomique de ces régions, n'explique pourquoi elles sont plus prédisposées que d'autres à la gangrène.

En terminant cette longue énumération des causes de gangrène, il est impossible de ne pas faire remarquer que le nombre des cas où l'on peut invoquer une cause unique est extrêmement petit; tel est celui de l'oblitération subite de l'artère principale d'un membre. En fait, le plus ordinairement, la gangrène est le résultat de causes complexes que l'analyse peut bien séparer, mais qui, en pratique, se réunissent et se confondent pour produire ce résultat ultime. C'est ce qui nous explique comment, dans les gangrènes dites spontanées, les lésions subissent souvent de nombreuses alternatives en bien et en mal, selon que la cause ou les causes agissent plus ou moins à un moment donné. De là la lenteur d'évolution qu'on y observe si souvent.

Anatomie et physiologie pathologique. — Tous les tissus sans exception peuvent être atteints de gangrène. La meilleure manière d'en étudier les altérations est de l'envisager dans les parties situées à l'extérieur, et qui peuvent servir de type à une description générale. L'eschare est caractérisée par des modifications importantes des qualités physiques du tissu.

Coloration. — Elle varie depuis la simple pâleur ou la lividité des tissus jusqu'au noir le plus foncé, en passant par tous les intermédiaires. Tantôt la gangrène commence par des plaques bleuâtres ou rougeâtres qui disparaissent d'abord sous la pression du doigt, et qui ne tardent pas à rester fixes; tantôt on a sous les yeux des taches grises ou d'un blanc grisâtre et d'un aspect terne à bords irréguliers, et qui présentent une marche envahissante. Ch. Racle a, du reste, beaucoup exagéré lorsqu'il a donné comme une règle absolue cette coloration grise du début. Bientôt la teinte se fonce;

devient brune et enfin entièrement noire. Il n'en est pas tout à fait de même pour les organes autres que la peau. La gangrène des muqueuses reste souvent grise ou brune. Dans les poumons, elle prend une teinte ardoisée, fauve, tirant sur le vert ou sur le noir. Dans le cerveau, lorsque la plaie gangréneuse communique avec l'extérieur, la teinte devient rapidement verdâtre. L'intestin sphacélé prend une couleur feuille morte bien connue des chirurgiens qui ont eu à opérer des hernies étranglées. Les muscles prennent en se gangrenant une couleur violacée. Les tendons, les nerfs conservent généralement leur couleur.

Volume. — Il est tantôt augmenté par l'infiltration des produits liquides et gazeux, tantôt diminué par un racornissement progressif. Il existe toujours quelques déformations dans la configuration des parties ; à la peau l'on trouve très-ordinairement un soulèvement de l'épiderme formant des phlyctènes pleines de sérosités roussâtres.

Consistance. — Ce sont les modifications de consistance qui ont donné lieu à la grande division classique : gangrène sèche et gangrène humide, l'une caractérisée par une dureté ligneuse ou pierreuse en même temps que par une légèreté plus grande des tissus envahis, l'autre par un ramollissement qui peut aller jusqu'à la diffluence complète. Nous étudierons bientôt plus en détail ces différences. Bornons-nous à dire pour l'instant qu'elles n'ont pas l'importance d'un caractère fondamental ; la preuve, c'est que rien n'est plus fréquent que de voir l'association sur un même membre de ces deux formes de gangrène, sèche en certains points et humide en d'autres.

Odeur. — Elle n'appartient pas essentiellement à la gangrène proprement dite; elle résulte de la putréfaction qui en est la conséquence. Pour que cette odeur se produise, il faut que la gangrène soit humide et qu'elle se fasse au contact de l'air. Toujours plus ou moins fétide, l'odeur est d'ailleurs variable, tantôt simplement aigrelette, alliacée, tantôt d'une puanteur insupportable et pénétrante qui se répand au loin. L'odeur de la gangrène du poumon est certainement l'une des plus fétides, mais elle a un caractère spécial qui diffère de celui des gangrènes extérieures, caractère assez difficile à définir, comme toutes les sensations, et qui se rapproche de l'odeur des matières stercorales ou des macérations anatomiques.

Température. — Elle tend toujours à baisser et à se mettre en équilibre avec le milieu ambiant. Mais c'est un véritable non-sens que de prétendre, ainsi qu'on l'a fait, que la température des parties gangrenées est inférieure à celle de l'air extérieur.

A ces caractères d'ordre physique, il faut ajouter l'abolition des fonctions physiologiques dans les tissns envahis. Leur insensibilité est complète ; on peut les traverser avec une épingle, les couper, sans provoquer aucune sensation. Les sécrétions sont totalement abolies. Inutile de dire que la circulation cesse dans les parties mortifiées.

Tels sont les caractères communs à toutes les gangrènes. Étudions maintenant les différentes formes qu'elles peuvent revêtir. On peut les ramener à quatre types principaux, entre lesquels il y a beaucoup d'intermédiaires.

1° Gangrène par cadavérisation. — Ce nom a été proposé par Cruveilhier pour désigner une forme assez rare de gangrène, qui paraît identique avec celle que Quesnay décrivait sous le nom de *gangrène blanche*. Les parties mortes se présentent sous l'aspect de celles d'un cadavre frais ou d'un membre que l'on vient d'amputer. Cette forme s'accompagne toujours d'algidité (froid de cadavre), et d'une nuance de coloration bien frappante (coloration de cadavre) tout à fait distincte de la couleur des parties vivantes du voisinage. L'épiderme s'y détache avec facilité par le frottement. Cet accident ne s'observe guère que dans le cas où la mort d'un membre a lieu instantanément, sans prodromes, par l'interruption complète et subite de l'arrivée du sang artériel. J'ai cependant eu l'occasion de l'observer dans un cas de gangrène foudroyante de la peau d'un vésicatoire par septicémie. Lorsque cet état dure depuis un certain temps, on a tout lieu de supposer que la mort des parties est définitive. Néanmoins, il existe dans la science quelques observations célèbres dans lesquelles la similitude avec un cadavre était complète, quoiqu'il n'y eût qu'une sorte de stupeur locale, et où des membres ainsi frappés de mort apparente purent être rappelés à la vie. Dans le cas partout cité de de Lamotte, l'épiderme s'enlevait par le frottement et plusieurs incisions profondes ne donnèrent pas une goutte de sang. Cependant ce membre se ranima au bout de dix jours.

Ces faits peuvent être considérés comme tout à fait exceptionnels. Presque toujours à cette forme initiale succèdent bientôt les caractères habituels de la gangrène sèche. On peut admettre alors que la dessiccation est un simple phénomène physique auquel viennent grandement en aide les moyens employés pour le traitement. Le froid glacial qui s'empare des extrémités porte naturellement à les placer dans une température élevée, et l'évaporation très-active qui s'ensuit est pour beaucoup dans le résultat artificiel que l'on obtient. On voit alors se produire un dessèchement, une sorte de tannage absolument comparable à ce qui se passe lorsqu'on met à l'étuve une pièce anatomique pour la conserver. Les tissus perdent de leur transparence, prennent une teinte brune fauve, opaline, et peuvent dès lors se conserver indéfiniment. En pareil cas, le mot de momification est vrai au pied de la lettre; car c'est identiquement ce qui s'est passé dans les membres des momies égyptiennes. Czermak qui a étudié au microscope les tissus d'une de ces momies datant de plus de trois mille ans, les a trouvés si parfaitement conservés qu'on eût pu croire qu'ils venaient d'être enlevés à un corps vivant.

2° Gangrène sèche. — La gangrène sèche ordinaire ne diffère de la précédente que par ce fait, que la mortification se faisant progressivement au lieu d'être instantanée, les tissus subissent, avant d'arriver à l'état de dessiccation complète, une série de modifications qui varient avec la durée des accidents précurseurs. Selon que ceux-ci se sont prolongés un temps plus ou moins considérable, l'état anatomique des parties atteintes se rapproche plus ou moins, ou de l'intégrité presque absolue des tissus, qu appartient à la gangrène par cadavérisation, ou de la désorganisation pro-

fonde que j'étudierai tout à l'heure comme caractérisant la gangrène humide. Entre les deux formes, sèche et humide, il y a si peu une différence essentielle de nature, que l'on peut observer toutes les transitions de l'une à l'autre; bien souvent la dessiccation n'a été que secondaire, de sorte qu'une eschare primitivement humide et molle finit par prendre insensiblement les caractères de la gangrène sèche la plus dure, caractères qu'elle garde définitivement.

La peau prend dans le commencement une teinte violacée qui ne tarde pas à se foncer de plus en plus en passant par toutes les nuances du brun, jusqu'à arriver à une coloration aussi complétement noire que celle des eschares produite par une brûlure au sixième degré. En même temps les parties mortes se ratatinent, prennent un aspect comparable à celui de la viande fumée, une dureté qui ne peut être assimilée qu'à celle de la corne ou de la pierre, tout en conservant à peu près leur forme primitive. Une fois ainsi momifié, un membre entier peut se conserver indéfiniment dans cet état. J'en ai vu qui n'avaient pas subi la moindre altération depuis plus de dix ans.

Cette persistance de la configuration extérieure est remarquable jusque dans les moindres détails. Ainsi les rangées des papilles de la peau sont non-seulement reconnaissables, mais même plus apparentes qu'à l'état normal, à cause de l'amincissement de l'épiderme. En y pratiquant une coupe on y trouve parfois au-dessous de l'enveloppe cutanée de petits grains noirs de forme irrégulière, de la grosseur d'une tête d'épingle, faciles à énucléer. Vus par réflexion, ils paraissent du plus beau noir; ils sont d'une dureté telle, qu'ils rebondissent quand on les laisse tomber sur un corps dur; on les prendrait pour de petits morceaux de charbon. Cependant ces grains ne sont autre chose que des concrétions sanguines. Lorsqu'on parvient, non sans difficulté, à en prendre une tranche assez mince pour la placer sous le microscope, cette tranche vue par transparence paraît d'un beau rouge. Traités par l'éther, de minces fragments de cette substance s'y dissolvent en communiquant au liquide une teinte rose.

L'étude des phlyctènes qui peuvent se trouver associés à la gangrène sèche m'a fourni l'occasion de faire une remarque assez curieuse. En pratiquant une coupe verticale d'une de ces phlyctènes j'ai pu constater par l'examen microscopique qu'elle n'était par formée, comme on aurait pu le croire en la voyant à l'œil nu, par un simple soulèvement de l'épiderme, mais qu'il y avait une véritable gangrène superficielle bornée au corps papillaire du derme; la sérosité épanchée était donc située, non entre l'épiderme et le derme, mais entre la partie profonde de ce dernier et l'eschare. Je crois pourtant que, dans la majorité des cas, l'épithélium seul est soulevé.

Au milieu des cellules épithéliales plus ou moins altérées dans leur forme, on aperçoit un certain nombre de vésicules adipeuses libres et de petites masses à contours bien nets, de formes très-irrégulières et de teinte foncée. Loin d'en faire un élément spécifique de la gangrène, on ne doit y voir que des débris d'éléments épithéliaux imbibés de matière

colorante du sang, ayant subi une véritable teinture. Quelques-uns de ces corps présentent une teinte franchement noire et une grande résistance aux réactifs. La cause qui fait ainsi transsuder la matière colorante du sang est facile à trouver dans la dégénérescence granuleuse des capillaires de la peau. Leurs contours sont mal dessinés; on observe une infiltration hématique du tissu ambiant. Dans un état plus avancé, toute trace de vaisseaux a disparu, et le stroma du derme présente une coloration uniformément rouge brunâtre. Les radicules veineuses de la face profonde du derme sont pleines de sang coagulé, et présentent à un faible grossissement l'aspect d'un réseau richement injecté.

Toutefois on se tromperait si l'on voulait voir dans ce fait la cause unique de la coloration noire des points affectés de gangrène sèche. Il peut s'y joindre des modifications profondes dans la coloration propre des tissus. Sur un pied présentant un type complet de gangrène momifique, j'ai trouvé, au-dessous d'une couche dermique d'un beau noir, les tissus profonds colorés en rouge d'une nuance carmin très-prononcé. Il ne s'agit point ici d'un imbibition par la matière colorante du sang. Le derme lui-même ne paraît noir que par réflexion. Vu par transparence à un faible grossissement, il présente, ainsi que les tractus fibreux qui s'en détachent à la face profonde, une belle couleur rose tendre qui se fonce en certains points. Les cellules graisseuses contenues dans les mailles du tissu conjonctif possèdent la même coloration. Comme elles se sont complétement vidées de leur contenus, leurs parois ont pris, par pression réciproque, une figure polygonale qui simule, à s'y méprendre, le tissu cellulaire des végétaux. Quelques-uns contiennent des cristaux d'acide margarique qui imitent des raphides intra-cellulaires. Il en résulte un aspect très-élégant au microscope.

Cette couleur rose est complétement insoluble dans l'éther. Traitée par l'eau bouillante, elle prend une teinte jaunâtre. Ces réactions la différencient de l'hématosine qui a pour caractères principaux sa solubilité dans l'éther et son insolubilité dans l'eau.

La même coloration se retrouve jusque dans les tissus fibreux, dont les éléments ont conservé, du reste, leur forme normale. — Dans les muscles, on remarque surtout une tendance très-prononcée à la disparition de la striation des faisceaux primitifs, sans multiplication des noyaux, et, de plus, un très-grand nombre de taches hématiques disséminées. Quelquefois les deux substances qui composent la fibre musculaire se séparent, et alors les faisceaux primitifs dont les fibres sont ainsi décomposées ressemblent à des piles de disques offrant là, aussi caractérisé que possible, cet aspect qui avait fait imaginer les *sarcous elements;* ce qui prouve tout simplement une chose, c'est que la fibre élémentaire est formée de deux substances, dont l'une est plus rapidement attaquable par la gangrène, comme elle l'est par l'acide chlorhydrique, au moyen duquel on avait obtenu cette décomposition artificielle.

Si, maintenant, abstraction faite des troubles de la nutrition intime, l'on cherche à se rendre compte du mécanisme qui préside à ce racor-

nissement des tissus qui donne à la gangrène sèche une physionomie si spéciale, les raisons ne manquent pas, et ce phénomène, au premier abord si étrange, ne réclame pour son interprétation que l'application des données les plus simples de la physiologie et de la physique. Il suffit de concevoir qu'après l'interruption de la circulation artérielle, la résorption par les veines et par les lymphatiques continue un certain temps. D'une part, les liquides cessent d'affluer aux parties malades. D'autre part, ils sont incessamment repris dans l'intimité des tissus et entraînés vers le cœur. Ajoutez à cela l'influence de l'évaporation. Il n'est vraiment pas nécessaire que cette situation se continue pendant bien longtemps pour que le résultat inévitable soit le desséchement complet des parties malades.

3° GANGRÈNE HUMIDE. — La gangrène humide, ainsi que je le disais plus haut, ne diffère pas, quant au fond, de la gangrène sèche avec laquelle elle coexiste fréquemment, étant due aux mêmes causes. Si cela ne ressemblait un peu à un pléonasme, je dirais volontiers qu'elle n'en diffère que par l'humidité. Or, cette humidité tient à l'absence des circonstances que nous avons vues tout à l'heure amener la dessiccation rapide ; c'est-à-dire que, par exemple, la circulation veineuse se trouve interrompue en même temps que la circulation artérielle, ou bien encore que l'évaporation, par différentes causes, est plus lente à se produire. De là une infiltration œdémateuse qui modifie complétement l'aspect des parties.

Mais les choses ne peuvent persister longtemps dans cet état. Par cela même que les tissus ont cessé de vivre, et qu'ils rencontrent des conditions favorables d'humidité et de température, ils ne tardent pas à subir la fermentation putride. Il en résulte une longue série de modifications secondaires qui doivent aboutir à la liquéfaction des détritus ; mais celle-ci n'est jamais complète au moment où arrive le détachement des eschares. Comme je n'ai point ici à faire l'histoire de la putréfaction, je me contente d'indiquer deux variétés principales.

A. Lorsque la gangrène est très-superficielle, qu'elle atteint des parties très-vasculaires situées au contact de l'atmosphère, elle se présente sous un aspect particulier que l'on désigne sous le nom de *putrescence;* la coloration est d'un gris terne à peu près uniforme ; la fétidité est quelquefois repoussante ; la surface malade subit une dissociation moléculaire et revêt l'aspect d'un véritable magma dans lequel, à l'œil nu et au microscope, on ne découvre que des détritus informes finement granuleux et foisonnant d'infusoires. Cet état est très-remarquable dans certaines gangrènes de la bouche et de la vulve ; on le retrouve assez généralement dans la gangrène des muqueuses. Il me paraît se rapprocher singulièrement de l'état pathologique que l'on désigne sous le nom de *diphthérie des plaies*, et qui n'est en réalité ni une véritable diphthérie, puisqu'il n'a rien de commun avec les affections couenneuses telles que le croup, ni une forme de la pourriture d'hôpital, dont il est loin d'avoir la marche rapidement extensive ; la diphthérie des plaies n'est en somme qu'une gangrène très-superficielle d'aspect pultacé.

B. Lorsque, par contre, une certaine épaisseur de tissus est intéressée, la mortification d'abord, puis la putréfaction n'envahissent pas tous les points avec la même rapidité. Souvent la circulation s'arrête en certains points et persiste en d'autres. La gangrène procède par îlots irréguliers qui finissent par se confondre lorsque l'arrêt du sang est devenu définitif. Les parties fibreuses résistant davantage au travail de destruction constituent, dans l'épaisseur des parties molles sphacélées, des masses filamenteuses formant des espèces d'écheveaux qui baignent dans un liquide infect. Ajoutons qu'il y a eu souvent commencement de suppuration des parties envahies, que cette suppuration subsiste aux limites du mal; de là un mélange du pus, soit avec la sérosité de l'œdème, soit avec les produits de la liquéfaction putride des parties molles; ce mélange constitue la sanie gangréneuse. Cette fonte entraîne la dissociation des éléments anatomiques; ils se séparent les uns des autres, en commençant par l'épiderme qui se soulève et se détache en formant des phlyctènes flétries, à moitié pleines d'un liquide roussâtre; des décollements se font dans une grande étendue le long du trajet des gaînes fibreuses, qui résistent davantage. La coloration prend les teintes les plus variées du rouge au violet et au noir; cela résulte, au moins en partie, de ce que la sérosité tient en dissolution la matière colorante du sang; à mesure que la destruction des globules avance, cette coloration devient de plus en plus foncée, d'autant que l'hydrogène sulfuré donne du sulfure de fer par sa réaction sur le fer des globules. En même temps, la fermentation putride donne lieu, dans l'intimité des tissus, à des dégagements de gaz qui se traduisent par une crépitation toute particulière perceptible à la main.

Si l'on examine au microscope les tissus dans cet état ultime, on y trouve des altérations infiniment variables, et qui n'ont aucune valeur spécifique. On peut dire en général que les éléments fibroïdes ont perdu de leur consistance; leurs contours sont moins nets; ils sont parsemés d'une poussière de fines granulations qui deviennent tellement abondantes qu'ils en semblent exclusivement formés. Un pas de plus dans ce travail de désorganisation, et les granulations, se dissociant elles-mêmes, forment un détritus méconnaissable. Quant aux éléments cellulaires, ils subissent une fonte très-précoce. Les cellules graisseuses en particulier sont remarquables par la rapidité avec laquelle elles se détruisent en laissant échapper leur contenu, dont la majeure partie imbibe les régions avoisinantes, tandis que le reste se concrète en cristaux aiguillés.

Indépendamment de ces altérations des éléments histologiques préexistants, on voit apparaître des éléments de nouvelle formation que H. Demme s'est attaché à décrire minutieusement.

Le plus remarquable et le plus constant de ces éléments, c'est la matière grasse, dont l'abondance dans les tissus gangrenés avait été signalée dès 1847 par Vogel et Michéa; abondance telle, au simple examen microscopique, qu'il est impossible de l'expliquer par la simple mise en liberté de la graisse existant à l'état normal, et qu'on est conduit à admettre *ipso facto* la transformation des matières protéiques en graisse. Il n'est pas

impossible que cette augmentation de la graisse ne soit pas étrangère à la rupture si précoce des vésicules adipeuses distendues.

En second lieu, et c'est là la partie la plus originale de son travail, Demme décrit avec grand détail une série de formations pigmentaires qui seraient la principale cause de la coloration morbide des tissus. Les plus importants de ces éléments constituent ce qu'il désigne avec Valentin sous le nom de *corpuscules gangréneux*. A un grossissement de soixante-quinze diamètres, ces corpuscules apparaissent comme de petits points noirs incommensurables. A un plus fort grossissement on aperçoit des corps irrégulièrement ronds, carrés ou triangulaires, qui n'affectent jamais une forme nettement cristalline. Ils sont insolubles dans l'alcool et dans l'éther, ce qui les distingue de la graisse, inattaquables par la plupart des acides et des bases. L'acide chlorhydrique a la propriété de les blanchir un peu. Vanlair, qui a tout récemment repris l'étude de ces corpuscules à propos d'un fait d'endartérite gangréneuse, tend à les considérer, ainsi que moi, comme dus à l'infiltration d'une matière colorante spéciale dans des éléments anatomiques normaux plus ou moins déformés.

A côté de ces corpuscules se range une variété de pigment couleur de rouille, particulièrement répandue dans les tissus très-vasculaires et dans les muscles. Ces corps se distinguent des précédents par leur couleur, par leur surface granuleuse, par leur volume un peu plus gros. Ils seraient formés d'hématosine. Dans le voisinage, se trouvent des cristaux d'hématoïdine qui en diffèrent chimiquement par l'absence du fer.

Une troisième espèce de pigment est constituée par du sulfure de fer, dont on explique l'apparition par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque sur les globules sanguins. Ajoutez-y de fines granulations noirâtres douées du mouvement brownien, des débris de cellules prenant l'aspect de matière colorante (cellules pseudo-pigmentaires), des masses noires remarquables par leur résistance à tous les réactifs, et qui se forment sur place dans l'épaisseur des tissus fibreux; et vous aurez à peu près épuisé la liste déjà longue de tous ces pigments divers. En somme, ces nombreuses variétés de pigments ne sont autre chose que des produits plus ou moins avancés de l'épanchement et de la décomposition de la matière colorante du sang.

Au milieu de ces dépôts, la présence d'un liquide alcalin favorise singulièrement la formation d'une foule de cristaux.

Les principaux sont : de la cholestérine, des sels à acides gras, des sulfates et carbonates de chaux, du phosphate ammoniaco-magnésien, des urates et butyrates d'ammoniaque.

Parmi les produits volatils qui s'échappent de ces parties en décomposition, on peut recueillir de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré et phosphoré, des acides valérianique, hydrothionique, etc., etc.

Il serait aisé de prolonger cette énumération à laquelle il ne faut pas attacher d'importance, car il s'agit là, en résumé, de tous les produits de la putréfaction. Inutile d'ajouter qu'on trouve dans la sanie gangréneuse des myriades d'infusoires, presque tous des genres vibrion et bactérie.

Ces êtres microscopiques ne sont pas une conséquence de la fermentation putride. Ils en sont, ainsi que l'a si bien démontré Pasteur, les agents essentiels. D'après Béchamp, qui a publié sur ce point, dans ces dernières années, une série de recherches du plus haut intérêt, ces infusoires ne sont eux-mêmes que le développement, ou si l'on veut l'état adulte des granulations moléculaires ou *microzymas* qui existent à l'état normal dans tous les tissus vivants, et qui ne font que trouver, après la mort des éléments anatomiques, les conditions favorables à leur évolution ultérieure. Ce n'est pas ici le lieu de développer les très-puissantes raisons qui plaident en faveur de cette belle et séduisante théorie ; cette discussion appartient en propre à l'étude de la fermentation putride.

Mais ce qui n'est pas inutile, et ce qui va directement à notre sujet, c'est d'envisager dans son ensemble, au point de vue chimique, le travail de la mortification, en comparant les termes extrêmes, le point de départ et le point d'arrivée, afin de rechercher si de cette comparaison ne résultent pas quelques données sur la nature du processus en lui-même.

Dans cette direction, j'ai fait autrefois, de concert avec Reveil, quelques recherches dont je demande la permission de reproduire les principaux résultats; ils s'appliquent du reste à la gangrène en général, que celle-ci soit sèche ou humide.

Mon but principal était : 1° de vérifier si l'analyse chimique confirmerait l'excès de graisse révélé par le microscope; 2° de rechercher la quantité de carbone contenue, soit dans les matières protéiques prises isolément, soit dans la totalité des matériaux organiques (matières protéiques et graisses), pour voir en définitive si la gangrène aboutissait à une augmentation dans la quantité relative du carbone.

Pour cela, j'ai choisi, autant que possible, des régions semblables, soit sur les mêmes sujets, soit sur des sujets de même âge, pour les comparer à l'état sain et à l'état de gangrène. Je les ai débarrassées très-exactement des particules osseuses qu'elles pouvaient contenir, afin que des résidus de sels calcaires ne vinssent pas apporter une cause d'erreur dans les dosages. Il importait avant tout de se mettre partout dans les mêmes conditions ; or le principal obstacle était dans la quantité d'eau imprégnant les tissus, quantité qu'il était impossible de prévoir, puisqu'elle dépendait et de l'état d'engorgement des parties, et de l'évaporation qui pouvait avoir été très-différente.

Il m'a semblé que cet inconvénient pourrait être évité et qu'on pourrait arriver à des résultats comparables, en procédant par trois séries d'opérations : 1° mettre à l'étuve, à une température de 60°, et pendant plusieurs jours de suite, jusqu'à dessiccation complète, les parties à analyser, les peser avant et après; 2° les traiter par l'éther jusqu'à épuisement de la graisse; par différence on a ainsi le poids de la matière grasse; 3° placer le résidu dans un tube à analyse organique, et doser le carbone suivant les procédés ordinaires.

En opérant ainsi, j'ai constaté d'abord, ce qu'il était aisé de prévoir, que la quantité d'eau, dans la gangrène humide, est de beaucoup supé-

rieure à ce qu'elle est à l'état sain ; ce qui prouve qu'il y a eu non-seulement absence d'évaporation, mais addition de quantités nouvelles de liquides. Pour la gangrène sèche, il va de soi que la quantité d'eau a considérablement diminué.

En second lieu, si, faisant abstraction de l'eau, on étudie le *rapport* de la quantité de graisse à celle des autres matières organiques, on trouve que, conformément à ce que faisait pressentir l'examen microscopique, la gangrène s'accompagne d'une très-notable augmentation de la graisse.

D'où provient cet excès de graisse? D'une manière générale, on pourrait dire que, puisque les combustions très-actives ont pour résultat connu de dépenser la graisse, il n'est pas surprenant qu'une combustion très-lente en accumule. Mais cela ne suffit pas. Ce principe ne peut avoir été apporté tout formé par le sang artériel (les artères étant oblitérées dans les cas que j'ai cités); on est donc forcément conduit à penser qu'il s'est formé sur place, aux dépens des matières azotées. Cette transformation des albuminoïdes en graisse peut être aujourd'hui considérée comme un fait sinon démontré, du moins en voie de démonstration. Je ne puis rapporter ici toutes les raisons qui militent en faveur de cette opinion vivement discutée par les chimistes dans ces dernières années. Je me contenterai de rappeler qu'elle est nettement professée par Boussingault; que Lehmann se montre fort porté à s'y rattacher; que Wurtz, en faisant putréfier de la fibrine, en a obtenu plusieurs composés de la série des acides gras ; que, d'après les expériences de Wagner et Husson, en introduisant dans la cavité ventrale d'une oie ou d'un pigeon des cristallins de porc, de veau ou d'homme, dont a auparavant très-rigoureusement déterminé la quantité de graisse, on trouve qu'après un certain temps de séjour, cette quantité a notablement augmenté; cette transformation aurait même été obtenue pour de l'albumine cuite. La cause générale du phénomène serait une combustion incomplète; et ce sont des considérations de cet ordre qui ont porté Liebig à conclure qu'à l'état physiologique, la production de la graisse, chez les animaux, est la conséquence d'une disproportion entre la quantité des aliments consommés et la quantité de l'oxygène absorbé par la peau et le poumon.

En troisième lieu, j'ai recherché la quantité de carbone contenue dans 100 parties de matières organiques, *préalablement débarrassées d'eau et de graisse ;* j'ai trouvé cette quantité très-légèrement augmentée dans les cas de gangrène humide, et un peu diminuée dans les cas de gangrène sèche.

Mais ce résultat ne se maintient pas si l'on envisage le *chiffre absolu* de carbone existant dans 100 parties de tissus (matières azotées et graisses). On trouve alors ce chiffre *diminué* pour la gangrène humide et *augmenté* pour la gangrène sèche; de sorte que pour celle-ci, s'il y a une légère diminution du carbone des matières azotées, cette diminution se trouve plus que compensée par une augmentation considérable de la quantité totale de carbone qui existe dans une région donnée ; et cette augmentation est elle-même liée à l'augmentation de matière grasse.

Il ne faudrait pas se hâter de tirer des conséquences trop absolues du résultat de ces analyses qui ne sont pas assez nombreuses, et qui auraient besoin d'être contrôlées par d'autres observateurs, — ce qui n'a pas encore été fait, que je sache. Je suis pourtant obligé de dire ce qu'elles me paraissent signifier jusqu'à plus ample informé, au point de vue du parallèle à instituer entre la gangrène humide et la gangrène sèche.

Dans la gangrène humide, le chiffre *total* du carbone, le seul, en définitive, dont nous ayons à nous occuper, a diminué. Pour savoir ce qu'est devenue la quantité de carbone ainsi disparue, il faudrait pouvoir tenir compte des réactions chimiques qui se sont opérées dans l'intimité des tissus, postérieurement à l'établissement de la gangrène, et notamment il faudrait des analyses portant sur les gaz qui se sont produits pendant ces réactions. Comme nous savons, à n'en pas douter, qu'il s'agit là d'une fermentation putride, qui consiste essentiellement en des phénomènes d'oxydation, il paraît infiniment probable que le carbone qui se trouve en moins a dû disparaître sous forme d'acide carbonique, auquel il faut ajouter peut-être des carbures d'hydrogène.

Cherchons maintenant comment on peut comprendre ce qui se passe dans la gangrène sèche, et prenons d'abord pour exemple une eschare produite par brûlure au sixième degré. Ce n'est pas du charbon pur, mais une matière qui, par sa composition, s'en rapproche beaucoup. Que s'est-il donc passé? — Sous l'influence du calorique, il y a eu combinaison de l'hydrogène des tissus vivants avec l'oxygène de l'air et aussi avec celui des organes, pour former de l'eau qui s'est dégagée à l'état de vapeur. Les combinaisons de l'azote peuvent être négligées, à cause de la très-faible quantité de cet élément. Le résultat, c'est la mise à nu du charbon, et cela tient simplement à ce que l'hydrogène a plus d'affinité pour l'oxygène que le carbone. La chaleur qui suffit à carboniser un membre, ne suffit pas à faire passer le carbone à l'état d'acide carbonique; mais c'est ce qui arriverait infailliblement à une température plus élevée, et finalement il ne resterait plus qu'un monceau de cendres inorganiques.

Prenons un second exemple : l'eschare formée par l'acide sulfurique, celles de toutes, peut-être, qui ressemble le plus, par son aspect, aux eschares de la gangrène spontanée. Qu'arrive-t-il? — L'acide sulfurique, ayant une immense affinité pour l'eau, l'oxygène et l'hydrogène des tissus se combinent pour former la molécule eau, qui va être absorbée par l'acide ; et le charbon est encore mis à nu.

Et maintenant supposons une oblitération artérielle. Au point de vue chimique, il en résulte deux modifications importantes : absence d'eau, absence d'oxygène libre. Le reste peut être négligé. Sans doute il paraîtra paradoxal de prendre pour type l'eschare produite par le cautère actuel ou potentiel, qu'on a l'habitude d'attribuer à une combustion exagérée, et de placer en regard l'eschare produite par une diminution d'oxygène, ou, ce qui revient au même, par une combustion ralentie. Cependant on va voir qu'il y a presque identité.

Un fait capital domine, ainsi que je l'ai dit, l'histoire de la gangrène sèche : c'est que tout ne meurt pas à la fois. D'abord il est infiniment rare que l'arrivée du sang artériel soit tout à coup absolument supprimée ; en second lieu, lors même que cette suppression est complète, l'action des veines continue ; grâce à cette persistance de la circulation en retour, les combustions interstitielles, quoique considérablement ralenties, continuent à s'effectuer dans l'intimité des tissus. L'hydrogène, en vertu de son affinité pour l'oxygène, s'unit à cet élément pour former une certaine quantité d'eau, tandis que la combustion plus difficile du carbone devient de plus en plus incomplète ; d'ailleurs la rapidité du desséchement s'oppose à la fermentation putride.

A ces phénomènes d'ordre purement chimique, il faut probablement joindre un phénomène d'ordre vital ; je veux parler de cette résistance aux causes de destruction, dont l'organisme vivant nous donne à chaque instant la preuve, et en vertu de laquelle une fonction normale, lorsqu'elle se trouve accidentellement entravée, est suppléée par une fonction accessoire. Chacun sait, par exemple, qu'un animal auquel on diminue la ration de graisse dont il a besoin pour se nourrir, y supplée en brûlant celle qu'il tient en réserve. Par un mécanisme analogue, lorsqu'une oblitération artérielle vient à diminuer, si je puis ainsi parler, la ration d'oxygène à laquelle les organes sont habitués, les combustions ne sont pas pour cela anéanties ; elles continuent aussi longtemps que possible ; et pour y suffire, les tissus vivants consument leur propre oxygène. L'hydrogène est le premier brûlé, il se forme un peu d'acide carbonique, et voilà probablement la cause de la légère diminution dans la proportion du carbone des matières albuminoïdes. Le résultat final est une tendance de plus en plus prononcée à la mise à nu du carbone.

Tel est le phénomène considéré dans son ensemble. Mais la formation de l'eau et celle de l'acide carbonique n'en sont que les produits ultimes ; il est certain qu'en réalité ces transformations se font par une série de composés intermédiaires. « Les matières azotées, dit Longet, ne viennent pas de toutes pièces s'offrir à l'oxygène atmosphérique introduit par l'organe respiratoire, mais elles sont probablement dédoublées en une matière carbonée qui se consume dans la respiration, et en une matière spécialement azotée qui s'en va par l'excrétion urinaire. » Dans le cas qui nous occupe, il n'est pas impossible que l'un des premiers termes de l'action réductrice qui s'exerce sur les matières albuminoïdes, ou, si l'on aime mieux, l'un des premiers effets du dédoublement, soit la formation de cette matière colorante rose que j'ai mentionnée plus haut, et qu'on ne saurait mieux comparer qu'à la couleur rose de chine, qu'on obtient en faisant agir l'acide chlorhydrique, à froid, sur une dissolution d'albumine. Un degré plus avancé, un dédoublement plus complet correspondrait à la formation de la graisse, composé ternaire ; et ce degré ne doit pas être le dernier de la série.

Il est encore possible que l'hématosine soit le siége de phénomènes analogues, et que la couleur de plus en plus foncée qu'elle prend, jusqu'à

former le corpuscule gangréneux de Valentin, ne soit que l'indice d'une carbonisation de plus en plus avancée. Mais je ne saurais émettre cette idée que comme une hypothèse.

La température très-basse des membres gangrenés ne contredit pas l'existence de mutations chimiques s'accomplissant dans leur épaisseur. La lenteur même des combustions est une première cause de refroidissement. Il y faut ajouter : 1° l'absence de l'injection chaude permanente, représentée par l'abord du sang artériel ; 2° l'évaporation. Cette cause, à elle seule, peut expliquer un notable abaissement de température.

Les analogies ne manquent pas à l'appui de cette manière de concevoir la gangrène sèche.

Le phénomène vulgaire de la combustion d'une lampe peut servir ici d'utile enseignement. L'huile et la mèche, considérées ensemble, peuvent se formuler ainsi : de l'eau, plus du charbon et un excès d'hydrogène. L'eau se vaporise, tout l'hydrogène se combine à l'oxygène de l'air ; quant au carbone, il passe à l'état d'oxyde de carbone et d'acide carbonique, dans les points où la combustion est la plus vive ; mais, au centre de la flamme, le carbone est réduit, et l'on peut le recueillir sur un corps froid à l'état de noir de fumée. La carbonisation en vase clos repose sur le même principe.

Voilà ce qui se passe sous l'influence de la chaleur et au contact de l'air. Or la même chose peut se passer à la longue dans le sein de la terre, et c'est ainsi que prennent naissance les lignites et les houilles. Il se forme d'abord une série de matières goudronneuses, dont la composition n'est pas sans analogie avec celle des graisses, et en dernière analyse le charbon est mis à nu. Il arrive là un de ces phénomènes que les beaux travaux de Berthelot ont mis en lumière : les corps obéissent à leurs affinités naturelles, seulement l'élément temps remplace l'élément chaleur, et, en somme, le charbon, qui se forme par suroxydation à l'air libre et sous l'influence du calorique, peut se former aussi, sans chaleur et sans air, le bois se brûlant à ses propres dépens.

Il est remarquable que, pour la cellulose et le sucre, la coloration noire va se prononçant à mesure que la composition de leurs dérivés se rapproche du carbone pur. En partant de la formule $C^{12}H^{10}O^{10}$, on a successivement le caramel $C^{12}H^{9}O^{9}$, l'acide ulmique $C^{40}H^{14}O^{12}$, l'acide humique $C^{40}H^{12}O^{12}$, etc., qui sont de plus en plus noirs. Il est possible qu'il en soit de même pour les matières azotées. Mais, comme rien n'est plus variable que les phénomènes de coloration, on ne peut rien affirmer à cet égard ; et, quoi qu'il en soit, nous n'avons pas besoin, ainsi qu'on l'a vu, de cette explication, pour rendre compte de la couleur des tissus gangrenés.

4° Infarctus viscéraux. — Ce n'est pas sans de sérieuses raisons que je place ici quelques considérations sur cette lésion bien étudiée seulement depuis quelques années, me réservant de justifier bientôt la place que je lui assigne dans l'anatomie pathologique des gangrènes. Je ne l'envisage au surplus qu'à ce point de vue spécial. La question des infarctus touche à trop

de points divers de la pathologie pour pouvoir être traitée tout entière dans les limites que comporte la nature de cet article.

On s'accorde aujourd'hui à désigner sous le nom d'*infarctus* une lésion toute spéciale produite par l'oblitération de petits vaisseaux, lésion qui, bien que très-commune, était autrefois confondue avec l'apoplexie, le cancer, le tubercule, etc.

L'infarctus est en général très-facile à reconnaître. On trouve à la surface des organes une plaque à bords nettement limités, tranchant par sa couleur avec celle des parties voisines, et pénétrant plus ou moins dans l'épaisseur des tissus, ainsi que l'on peut s'en assurer au moyen d'une coupe. On en trouve presque toujours dans plusieurs organes à la fois, quelquefois plusieurs dans le même organe. La coloration varie du rouge foncé à une teinte claire d'un gris jaunâtre, que l'on compare à celle de la peau de chamois, parfois avec des marbrures bleuâtres ou violacées. La consistance varie également : les infarctus sont en général compactes, friables, plus denses que le tissu sain de l'organe, et présentent une section nette ; plus tard, ils prennent une consistance caséeuse ; ils peuvent ressembler à une bouillie claire, ou même à du pus.

Les infarctus rouges et compactes font généralement saillie à la surface de l'organe ; ceux qui sont jaunes et plus ou moins ramollis présentent, au contraire, une dépression et, dans ce cas, ils offrent presque constamment une zone rouge, congestionnelle autour de la dépression. Lorsqu'ils sont très-anciens, il se fait à leur niveau une sorte de rétraction cicatricielle. La surface de section offre une forme triangulaire, comme ferait la section d'un cône dont la base regarderait du côté de la surface de l'organe.

Tous ces caractères si remarquables s'expliquent facilement par le fait de l'oblitération vasculaire qui en est la cause constante. La modification pathologique du tissu s'effectue en effet dans la zone de distribution périphérique du vaisseau oblitéré, laquelle va s'élargissant comme les branches d'un arbre.

Le mode de développement des infarctus a été singulièrement éclairé dans ces dernières années par l'expérimentation sur les animaux.

Au moment où se produit une oblitération artérielle par l'injection d'une substance solide et pulvérulente (poudre de lycopode, graine de tabac), généralement la partie d'organe alimentée par ce vaisseau pâlit aussitôt. Cette anémie partielle ne dure que peu de temps ; elle est bientôt remplacée par de la turgescence, de la congestion. Ce phénomène qui surprend au premier abord, est facile à expliquer. Dans les premiers moments, les artérioles et les capillaires placés en aval de l'oblitération se sont vidés complétement, partie dans les veines, partie dans les capillaires du voisinage ; d'où l'aspect exsangue. Mais la *vis a tergo* se trouvant supprimée, la pression dans le système veineux devient suffisante pour faire refluer le sang dans les capillaires ; ceux-ci se dilatent, le sang veineux étant pour eux un excitant insuffisant qui détermine la paralysie vasculaire. Ajoutons que la pression se trouve augmentée dans les artérioles qui

rampent autour des limites de l'infarctus ; peu à peu, et grâce aux capillaires dont les anastomoses sont si nombreuses, le sang afflue du voisinage. L'infarctus devenant lui-même une épine irritative, détermine un afflux de liquides ; de sorte que finalement la pression peut se trouver exagérée ; il se fait des ruptures ; l'infarctus devient hémorrhagique.

La rate présente une particularité remarquable : lorsqu'une des branches de l'artère splénique se trouve subitement oblitérée, la portion correspondante de l'organe se congestionne immédiatement sans passer par un stade d'anémie locale. La contractilité propre du tissu de la rate se trouvant brusquement supprimée, elle se laisse distendre par le sang veineux. L'indépendance vasculaire réciproque des différents lobules rend le phénomène encore plus remarquable en le localisant exactement ; la turgescence est, en effet, d'autant plus visible que les portions voisines sont fortement contractées. Une expérience extrêmement curieuse de A. Moreau rend assez bien compte de la manière dont se produit cette congestion. Si, grâce au mode de distribution des artères, chaque lobule de la rate peut être considéré comme indépendant, l'oblitération du tronc de l'artère splénique devra produire dans toute la rate la même congestion que l'on observe dans un lobule isolé dont l'artériole est oblitérée. C'est ce qui arrive en effet : A. Moreau lie le tronc de l'artère splénique, et observe aussitôt un gonflement considérable de l'organe. Ce gonflement ne saurait être produit que par du sang veineux ; car il n'y a pas à invoquer ici une fluxion artérielle collatérale. Une autre expérience de cet habile physiologiste vient à l'appui de la doctrine de la paralysie vasculaire. La même congestion s'obtient par la section ou par la ligature des nerfs spléniques.

Quoi qu'il en soit, du reste, de ces phénomènes primitifs, le fait essentiel à considérer c'est l'arrêt définitif de la circulation dans un département vasculaire. De là résultent, en effet, les modifications importantes que subit ultérieurement l'infarctus. Le sang se coagule dans les vaisseaux ; les globules subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, se ramollissent et se réduisent en une sorte de bouillie, véritable émulsion où nagent quelques granules protéiques. La même dégénérescence s'empare des éléments anatomiques fondamentaux de l'organe ; ils finissent par se nourrir de moins en moins, se flétrissent, se désagrégent ; leurs liquides se résorbant, ils roulent les uns sur les autres ; l'état caséeux est alors confirmé.

D'autres modifications consécutives peuvent encore se produire. Tantôt il se fait une exhalation considérable d'un liquide qui tient en suspension les éléments anatomiques dont la destruction est plus ou moins avancée ; c'est la fonte puriforme, qui peut amener la résorption complète de l'infarctus. Tantôt, au contraire, la dessiccation va aussi loin que possible et on voit une incrustation par des sels calcaires. Celle-ci peut être très-rapide. Prévost et Cotard l'ont notée sur des reins de chien dix jours après une oblitération obtenue expérimentalement.

L'existence d'un infarctus a toujours pour conséquenee une réaction

inflammatoire au pourtour : zone d'hypérémie périphérique, adhérences entre les feuillets viscéraux et pariétaux des séreuses, avec production de fausses membranes; hyperplasie interstitielle avec sclérose du tissu connectif de l'organe malade; enfin, le plus souvent, production secondaire d'un kyste dont la membrane d'enveloppe en s'organisant de plus en plus peut devenir, à la longue, un organe de résorption, de telle sorte que l'infarctus en disparaissant ne laissera plus après lui qu'une cicatrice déprimée. Beaucoup plus rarement on peut observer la destruction de l'infarctus par une véritable suppuration.

Il n'entre pas dans le plan de cet article de faire ici l'histoire détaillée des infarctus dans chaque organe en particulier. Qu'il me suffise de rappeler que l'on s'accorde aujourd'hui à considérer le ramollissement du cerveau comme étant, au moins pour la très-grande majorité des cas, un véritable infarctus, et que cette même lésion est aujourd'hui bien décrite pour les reins, la rate, le poumon, le foie, et enfin pour le cœur lui-même, dont elle explique la rupture à la suite des oblitérations de l'artère coronaire.

Il me reste à justifier la place que j'ai donnée aux infarctus parmi les gangrènes. Les Allemands ont désigné sous le nom de *nécrobiose* le travail spécial qui aboutit le plus souvent à la caséification, et dont nous voyons le type dans la transformation caséeuse des masses tuberculeuses du poumon. Grammaticalement ce mot est aussi mal trouvé que possible. Qu'il signifie la vie d'un organe mort, ou la mort d'un organe vivant, ou une mort vivante, dans tous les cas, c'est un véritable non-sens. Mais laissons là les questions d'étymologie pour nous occuper non des mots, mais des choses. La question est celle-ci : la nécrobiose, telle que l'entend Virchow, diffère-t-elle essentiellement de la gangrène ou n'en est-elle qu'une forme particulière?

La principale raison qu'on invoque pour en faire un processus différent, c'est cette lenteur d'évolution qui permet aux parties de vivre encore un certain temps après l'oblitération des vaisseaux. Mais comment n'être pas frappé de ce fait, que la cause est exactement la même? Cette cause est, dans les deux cas, l'oblitération artérielle, qui n'est certainement pas plus absolue dans la gangrène que dans les infarctus. J'ai déjà montré que, s'il y a des gangrènes qui se font subitement, il y en a d'autres qui mettent un temps parfois considérable à s'accomplir ; si l'on compare les résultats, on voit que la mortification est aussi complète d'un côté que de l'autre, et qu'en somme le fait fondamental, c'est la transformation graisseuse, aboutissant commun de tous les processus caractérisés par la cessation progressive de la nutrition.

Et ce qui achève la démonstration, c'est qu'il n'y a pas seulement identité de lésions vasculaires parfaitement comparables chez des sujets différents, mais que bien souvent, le plus souvent même, la gangrène des organes externes coïncide avec des infarctus viscéraux, coïncidence de plus en plus prononcée à mesure que l'on s'occupe de cette question ; si elle n'est pas plus souvent indiquée dans les anciennes observations, c'est

que la lésion caractéristique des infarctus était autrefois négligée dans les autopsies, ou que, si elle s'imposait à l'attention des observateurs, elle n'était pas comprise dans sa signification, et était désignée sous les noms impropres de tubercule, de cancer, de stéatome, de néphrite rhumatismale, etc. Voici donc, je suppose, un caillot fibrineux du cœur gauche : projeté par petits fragments, il va produire, ici, un infarctus du rein, là un ramollissement cérébral, plus loin une gangrène de tout un membre. Comment ne pas admettre qu'il s'agit partout d'une seule et même lésion dont les divers aspects varient surtout en raison d'une différence de siége, et selon la texture des parties atteintes? Bien plus, sur un même organe, on peut voir en un point de la gangrène, dans un autre un infarctus. C'est ainsi que dans sa remarquable thèse, Lefeuvre a fait représenter une rate provenant d'un sujet chez lequel les branches de l'artère splénique étaient oblitérées par des embolies ayant pour origine une endocardite avec végétations valvulaires ; sur quatre foyers correspondant à autant d'artères oblitérées, un présentait tous les caractères d'un bel infarctus jaune, fibrineux, les trois autres étaient pleins de bourbillons gangréneux. Senhouse Kirkes a rapporté un fait analogue.

Mais ici se pose une question intéressante. Quelles sont les conditions qui décident de la forme de la gangrène, soit comme gangrène proprement dite, soit comme nécrobiose? La plus importante de ces conditions paraît être la présence ou l'absence du contact de l'air. Il y a là, en effet, un contraste dont on ne peut s'empêcher d'être frappé. Où se rencontrent, pour l'ordinaire, les infarctus? Dans des viscères pleins, placés à l'abri de l'influence atmosphérique, la rate, les reins, le foie, le cerveau. Par contre, où trouvet-on la gangrène? D'abord et surtout dans les parties périphériques, et en particulier dans les membres, puis dans le poumon, et enfin dans les intestins. N'est-il pas remarquable que, tandis qu'une oblitération de l'artère splénique produit d'ordinaire un infarctus, celle d'une artère mésentérique a pour conséquence presque constante une gangrène de l'intestin, lequel contient toujours des gaz? En examinant la planche annexée à la thèse de Lefeuvre, je me suis même demandé si les différences de lésions qu'il signale dans la rate ne tenaient pas à ce que la portion dégénérée en infarctus était le bord postérieur, tandis que les foyers gangréneux siégeaient au bord antérieur, c'est-à-dire dans des points en contact intime avec des anses intestinales. Je serais disposé à l'affirmer si, en décrivant ces foyers, l'auteur n'indiquait pas tous les caractères de la gangrène, sauf l'odeur. Au total, cette formule : la nécrobiose est la gangrène se faisant à l'abri du contact de l'air, est l'expression approximative de la vérité. Je dis approximative, car il faut se garder des lois trop absolues. D'une part, en effet, on peut voir des gangrènes se développant avec une horrible fétidité dans des parties profondes, par exemple, à la suite des infiltrations urineuses ; d'autre part, il existe certainement dans le poumon quelques infarctus qui ne sont point gangréneux.

Voici donc ce qu'on peut dire de plus raisonnable à cet égard : quand une partie est destinée à se mortifier, si cela a lieu dans un viscère plein,

d'un côté le sphacèle s'accomplit dans les meilleures conditions possibles pour éviter toutes les chances de fermentation putride, de l'autre les tissus, tout en étant privés de la nutrition sanguine, peuvent encore, grâce à ces conditions anatomiques, puiser autour d'eux, par imbibition, des éléments nutritifs, et bénéficier d'un mode de nutrition comparable à celui de la cornée et des cartilages, ce qui a pour résultat de rendre leur mort plus lente. En définitive, cette mort progressive est ce qu'il y a de plus remarquable dans les infarctus.

Marche, terminaison. — La gangrène une fois établie peut progresser indéfiniment; il est clair que cet état de chose n'est pas longtemps compatible avec la vie. On verra au chapitre des gangrènes traumatiques avec quelle foudroyante rapidité certaines gangrènes envahissent tout un membre, parfois dans l'espace de quelques heures.

Le plus souvent il n'en est pas ainsi, et même lorsque la maladie doit se terminer par la mort, il existe, dans une mesure très-variable, une tendance à l'élimination, qui est le mode de la guérison dans la maladie qui nous occupe.

On voit d'abord se former au pourtour de la partie mortifiée une ligne congestive qui va s'élargissant, et qui, dans les cas normaux, acquiert en général de 1 à 5 centimètres de largeur. La partie morte provoque autour d'elle un travail inflammatoire, exactement comme le ferait un corps étranger enfoncé dans les tissus. Ce cercle rouge s'arrête brusquement au niveau de l'eschare, mais il va en mourant du côté des parties saines. Bientôt, vers le troisième, quatrième ou cinquième jour, on voit se former, au point de contact du mort avec le vif, de petites crevasses qui se creusent de plus en plus, et qui ne tardent pas à se réunir pour former un sillon ordinairement taillé à pic (sillon d'élimination). De la profondeur de ce sillon suinte incessamment un pus sanieux, mélange du pus normal avec les détritus des parties nécrosées et liquéfiées. Petit à petit s'organise une membrane granuleuse qui gagne sans cesse en étendue au-dessous de l'eschare, tandis que celle-ci se détache de plus en plus. Il vient un moment où l'eschare est entièrement devenue libre, et tombe. Mais ce moment est fort variable, suivant la profondeur de la lésion, la nature des tissus attteints, et aussi suivant l'âge et les conditions individuelles des malades. Ainsi, tandis que les eschares de la peau déterminées par l'application d'un caustique peuvent, chez les jeunes sujets surtout, se détacher en huit à dix jours, les tissus fibreux résistent beaucoup plus longtemps, et les os peuvent rester adhérents pendant des années entières. L'élimination des tissus atteints de gangrène sèche se fait en général d'une seule pièce; quelquefois même, au moment de la chute de l'eschare, on trouve au-dessous une cicatrice toute formée. S'agit-il d'une gangrène humide, les parties sphacélées se détachent par lambeaux ou sous forme de détritus.

Cette organisation progressive des tissus sous les eschares est une chose fort importante : non-seulement c'est elle qui prépare le travail de réparation, dont le terme est la formation d'un tissu inodulaire constituant une cicatrice solide, mais elle protége les parties avoisinantes en obturant les

vaisseaux, de façon que la chute des eschares a lieu ordinairement sans écoulement de sang; c'est encore elle qui établit des adhérences protectrices dans les cavités séreuses.

Mais il n'en est pas toujours de la sorte, et malheureusement le travail d'élimination aboutit quelquefois à des résultats désastreux. C'est ainsi que, dans les plaies contuses intéressant les grosses artères, on voit fréquemment des hémorrhagies foudroyantes se produire au bout de plusieurs jours au moment de la chute des eschares. C'est ainsi encore que, lorsque la gangrène a eu lieu à proximité de grandes cavités, le détachement des eschares amène des perforations souverainement dangereuses. Tels sont les cas de pneumothorax par perforation du poumon, d'épanchement de matière stercorale de l'intestin avec péritonite foudroyante, lorsque les eschares intestinales, suite de fièvres typhoïdes ou de dysenterie, viennent à se détacher.

Enfin, en dehors même de ces complications formidables, n'oublions pas que l'étendue même de la gangrène peut donner lieu à des suppurations énormes qui pourront tuer le malade par épuisement, avec tout le cortége d'accidents qui caractérisent la fièvre hectique. Trop heureux les malades lorsque la gangrène ne laisse après elle que des pertes de substances et des désordres fonctionnels en rapport avec l'étendue de la lésion!

Un autre mode de terminaison, plus rare que le précédent, consiste dans la formation secondaire d'une membrane d'enveloppe constituée par du tissu conjonctif, d'où résulte l'enkystement et la séquestration des points mortifiés. Cette terminaison appartient en particulier aux infarctus; beaucoup de kystes du rein n'ont pas d'autre origine. Il est difficile que la séquestration se fasse avec cette régularité, lorsque la gangrène est accompagnée de fermentation putride. Le fait paraît pourtant, à la rigueur, possible, ainsi que l'indique une observation récemment publiée par Woillez. Il s'agit d'un homme de 53 ans traité à l'hôpital Cochin pour une gangrène du poumon, et qui, après l'amendement progressif des symptômes thoraciques et une convalescence en apparence complète, finit par succomber rapidement, trois mois après, à un ramollissement cérébral. A l'autopsie, on trouva le sommet du poumon gauche présentant une vaste excavation, dont les parois étaient tapissées par une fausse membrane cicatricielle d'un blanc bleuâtre. Notons, pour être exact, que s'il y a là formation d'une membrane kystique, ce n'est pas à proprement parler une séquestration, puisque la cavité communiquait avec les bronches. Le tissu sphacélé avait été éliminé pièce à pièce sous forme de crachats sanieux.

Symptômes et diagnostic. — En traçant, à propos de l'anatomie pathologique, la description des eschares, nous avons, par le fait, indiqué les symptômes locaux de la gangrène. Résumons-les en quelques mots : pendant la période préparatoire, pâleur, lividité des parties avec refroidissement, puis, au moment où la gangrène se confirme, apparition de taches grises ou ecchymotiques, soulèvement de l'épiderme, formation d'eschares caractérisées par leur insensibilité complète et tendant à prendre une

teinte de plus en plus foncée ; eschares humides ou sèches, avec tous les degrés possibles du ramollissement selon les conditions de la circulation locale. Quand les choses sont arrivées à ce point, il n'y a plus aucune difficulté.

A ces symptômes locaux il faut ajouter la *douleur*. Nulle dans quelques cas, elle peut acquérir une intensité vraiment extraordinaire. Elle est profonde, donne une sensation intolérable de brûlure, de morsure, d'arrachement, de broiement. L'existence de la douleur prouve combien le tissu nerveux résiste longtemps à la destruction, au milieu de la mortification générale des parties molles. Elle disparaît lorsque les tubes nerveux ont succombé à leur tour. Il convient d'insister, au point de vue du diagnostic, sur cette réunion de deux symptômes en apparence contradictoires, à savoir une douleur spontanée, insupportable, arrachant des cris au malade, coïncidant avec la suppression complète de la sensibilité de contact et de la douleur provoquée. Cette coïncidence est tout à fait caractéristique : à elle seule, elle doit faire songer à la gangrène.

L'odeur fétide exhalée par les parties mortifiée est un épiphénomène qui n'ajoute rien à la certitude du diagnostic ; elle est la preuve de la fermentation putride. Mais elle acquiert une valeur de premier ordre quand il s'agit de gangrènes internes. Ainsi dans la gangrène du poumon, la puanteur de l'haleine est souvent le premier signe qui éveille l'attention du médecin. Ce signe trouve une confirmation dans la teinte caractéristique, dans l'aspect sanieux, grisâtre des crachats, qui contiennent du sang altéré avec des débris pulmonaires ; l'examen microscopique permet d'y reconnaître la présence des fibres élastiques du poumon.

Les *symptômes généraux* peuvent être à peu près nuls lorsque la gangrène est très-circonscrite ou superficielle, et qu'elle n'atteint que des organes non essentiels à la vie. Il n'en est plus de même lorsque la gangrène est vaste, qu'elle revêt un caractère septique, et qu'elle intéresse des organes importants. On doit distinguer deux périodes : celle qui correspond à la formation des eschares, celle qui correspond à leur élimination.

Dans la première période, ce qui domine ce sont les symptômes de l'adynamie : profond abattement physique et moral, fièvre rémittente ou subcontinue, fréquence et petitesse du pouls, altération des traits, teinte terreuse de la peau, insomnie, agitation, quelquefois délire, anorexie profonde, diarrhée fétide, hoquet qui, lorsqu'il survient, est du plus fâcheux augure. A cet ensemble on reconnaît immédiatement les traits caractéristiques de la septicémie. C'est bien en effet une septicémie véritable, et l'on peut l'expliquer facilement par ce fait, que les parties mortifiées versent incessamment des éléments putrides dans le torrent circulatoire ; aussi les phénomènes de dépression sont-ils plus prononcés peut-être dans la gangrène humide. L'homme placé dans ces circonstances est comparable aux animaux auxquels on injecte expérimentalement dans les veines des matières albuminoïdes en putréfaction ; analogie telle, que les chirurgiens ont cherché dans la gangrène la solution de cette question si complexe de

la septicémie. Pour Gosselin en particulier, la septicémie chirurgicale, celle surtout qui succède aux plaies osseuses des amputations, reconnaîtrait pour cause constante l'absorption des parcelles gangréneuses qui existent à la surface des plaies et dans le canal médullaire (ostéomyélite putride).

Une fois la gangrène limitée, si le sujet est robuste, il peut survenir une fièvre violente avec réaction inflammatoire franche, qui n'est pas toujours sans danger. Mais le plus souvent, il faut le dire, l'état adynamique se prolonge; il est, même dans cette période, en rapport avec l'étendue de la lésion et, par conséquent, avec l'étendue de la perte de la substance à réparer. On ne voit que trop souvent les malades succomber avant l'élimination complète des eschares; ils peuvent succomber encore après leur séparation totale, l'organisme ne pouvant suffire à l'abondance de la suppuration. Enfin la mort peut être le résultat de quelque complication, comme, une hémorrhagie foudroyante, une pleurésie ou une péritonite suraiguë consécutive à l'évacuation des foyers gangréneux dans une cavité séreuse, etc.

Le *diagnostic* de la gangrène est, comme je l'ai dit, généralement aisé; il peut cependant être extrêmement épineux quand on a affaire à des gangrènes viscérales. Il arrive souvent qu'on n'ait, pour se guider, que les symptômes généraux dont je viens de parler. Quelque frappants qu'ils soient, on doit reconnaître qu'ils sont bien insuffisants pour permettre une affirmation. Ils doivent, en tout cas, inviter le médecin à rechercher avec soin l'expulsion, par les voies naturelles, de fragments mortifiés et plus ou moins reconnaissables. Si la gangrène atteint les organes respiratoires ou la partie supérieure du tube digestif, on a un indice important dans la fétidité de l'haleine. Encore faut-il se tenir en garde contre une fétidité fort analogue causée par les ozènes, par des dents cariées, par certaines bronchites chroniques avec dilatation des bronches; dans ces cas, on s'aiderait de la rapidité d'invasion des accidents.

Si les parties mortifiées sont accessibles à la vue, le principal élément de diagnostic consiste dans la constatation des signes objectifs. Il n'y a guère de difficulté qu'au début : ainsi, les plaques de gangrène commençante sont quelquefois prises pour de simples ecchymoses, et réciproquement. Les parties gangrenées sont, en effet, ecchymotiques, mais elles ont une teinte moins uniforme, et surtout plus terne que les simples épanchements de sang. On trouve, dans leur voisinage, des taches roussâtres ou grises. L'insensibilité absolue au toucher est un point très-important qu'il ne faut jamais négliger de rechercher.

La stupeur locale d'un membre, survenant après une contusion violente, peut être prise pour une gangrène commençante. L'observation de de Lamotte à laquelle j'ai fait allusion plus haut prouve que l'insensibilité, le refroidissement, et même la possibilité de pratiquer des mouchetures sans voir sortir une goutte de sang, n'excluent pas, d'une manière absolue, le retour à la vie; un état semblable à celui-là peut s'observer à la suite des ligatures d'artères. C'est l'imminence de la gangrène; ce n'est pas encore la gangrène confirmée. On devra donc, dans ces cas, qui sont

d'ailleurs rares, ne pas trop précipiter son jugement, et surtout ne pas se hâter d'amputer. Il faut, en particulier, se tenir en garde contre la stupeur locale, lorsque l'épiderme n'est pas soulevé sous forme de phlyctènes, et lorsque le membre ne répand aucune mauvaise odeur.

La diphthérie, surtout la diphthérie pharyngée, lorsqu'elle s'accompagne de fétidité de l'haleine, lorsque les fausses membranes ramollies prennent une coloration noirâtre par suite de leur imbibition par du sang, peut très-aisément en imposer pour une gangrène. On sait que cette confusion était toujours commise autrefois, et que c'est principalement à Bretonneau que revient le mérite d'avoir nettement séparé l'angine couenneuse des angines gangréneuses. Toutefois, quoique infiniment plus rares que ne le pensaient les anciens, ces dernières existent réellement. Il y a un moyen d'éviter l'erreur : dans la diphthérie, en détachant la fausse membrane par le frottement, on trouve toujours au-dessous d'elle la muqueuse intacte.

Je ne dirai rien ici du *pronostic* de la gangrène en général, car je n'en pourrais dire que des banalités. Ce pronostic peut être insignifiant, ou d'une gravité épouvantable. Les éléments en sont fournis par l'âge des sujets, par leur débilitation antérieure, par l'étendue de la lésion et son caractère de septicité, enfin par l'importance des parties qui seront à éliminer, soit sous le rapport du danger inhérent à cette élimination même, soit au point de vue des inconvénients qui peuvent en résulter pour l'exercice des fonctions. Tout cela se devine aisément, et n'a pas besoin d'être énoncé dans un aperçu général.

DE QUELQUES VARIÉTÉS CLINIQUES DE GANGRÈNE.

I. **GANGRÈNE SPONTANÉE, GANGRÈNE DITE SÉNILE.** — C'est uniquement en se plaçant sur le terrain de la clinique pure que l'on peut conserver ces dénominations usuelles pour désigner une variété de gangrène, ou, pour parler plus exactement, tout un groupe de gangrènes qui se présentent, il est vrai, avec une physionomie spéciale, mais qui sont loin de former un tout homogène, étant constituées par des éléments souvent disparates.

Ces deux dénominations sont en réalité aussi vicieuses l'une que l'autre. Si l'on se reporte, en effet, à la pathogénie que j'ai essayé d'esquisser plus haut, on peut se convaincre aisément qu'il n'y a pas, à proprement parler, de gangrènes spontanées. Celles que l'on désigne ainsi sont, le plus souvent, le résultat de causes complexes dont l'analyse physiologique permet d'établir la filiation. La gangrène spontanée a été définie par les auteurs du *Compendium de chirurgie* « une gangrène qui se manifeste sans avoir été précédée d'une cause apparente. » Cette définition est fort attaquable, car ces gangrènes sont souvent celles dont le mode de formation est le moins difficile à saisir, pour peu qu'on se donne la peine de le rechercher.

Faire de cette gangrène l'apanage exclusif de la vieillesse, n'est pas moins erroné, car s'il est vrai qu'on la rencontre de beaucoup le plus sou-

vent chez les vieillards, il est bien établi aujourd'hui qu'elle peut être observée à tous les âges de la vie, avec des caractères absolument identiques. Ce qu'on ne peut nier pourtant, et ce qui donne un sens à cette désignation de gangrène sénile, inspirée par l'esprit pratique des anciens médecins, c'est que la sénilité exerce une influence non douteuse sur la production de la gangrène. Avant que l'organisme ait accompli son évolution complète, dont le dernier terme est la mort, déjà beaucoup des éléments qui le composent, suivant comme lui une courbe régulière et toujours progressive, l'ont précédé dans le travail de destruction qui marque les dernières périodes de la vie. La matière azotée vivante est peu à peu remplacée, sur beaucoup de points, par la graisse, et celle-ci par des dépôts calcaires dépourvus d'organisation. Cette loi fatale exerce d'abord son empire là où les phénomènes vitaux sont le moins actifs et la rénovation moléculaire le plus lente, c'est-à-dire dans les tissus produits, les cartilages, les parois des artères, le cristallin, la cornée, puis dans les tissus constituant les tendons, les aponévroses, puis dans les muscles, etc. Les gangrènes de vieillards sont dominées par cet état où sont déjà chez eux les éléments, les tissus et les organes ; de sorte que les phénomènes pathologiques ne sont ici, comme partout, qu'une application, ou si l'on veut, un cas particulier des lois physiologiques, et ont leur base dans l'anatomie générale.

On sait, du reste, combien les classifications naturelles sont difficilement applicables à la clinique. Tout caractère saillant et pratique peut servir au médecin à classer les maladies. De même que laissant de côté la nature chimique des médicaments et les espèces végétales auxquelles ils appartiennent, il les range suivant leur mode d'action, de même aussi il lui est permis de rassembler dans un seul groupe des accidents morbides différents par leur nature, mais semblables les uns aux autres par la façon dont ils apparaissent au praticien. Alors que rien jusque-là ne le lui avait fait pressentir, il voit tout à coup, et dans le cours d'une santé en apparence bonne, les membres se sphacéler. Ici le caractère saillant, c'est l'apparente spontanéité, la brusquerie du début. A ce titre, mais à ce titre seulement, la dénomination de gangrène spontanée a sa raison d'être.

Symptômes. — La gangrène spontanée ne s'attaque qu'aux membres, et presque toujours aux membres inférieurs. Quelquefois pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois, elle a été précédée de sensations vagues, de fourmillements, d'une sorte de courbature dans les masses musculaires et dans les articulations ; ces douleurs sont généralement prises par les malades pour des douleurs rhumatismales, et le médecin lui-même s'y trompe le plus souvent. D'autres fois, c'est une douleur vive, aiguë, comme un coup de fouet, dans la profondeur de la jambe, ou sur le trajet du vaisseau principal. Le malade effrayé s'aperçoit tout à coup que ses orteils ou son pied deviennent insensibles et froids; bientôt des phlyctènes soulèvent l'épiderme, et en quelques jours se déroulent tous les phénomènes qui caractérisent le sphacèle. Ou bien encore, après un arrêt momentané de la circulation, la vie revient en quelques heures

dans les parties affectées. Il semble que tout soit rentré dans l'ordre, qu'aucun danger ne soit plus à craindre, lorsque le même accident se produit encore, et est suivi, cette fois, de la mortification des tissus.

Lorsque la gangrène a pour cause une embolie, elle s'annonce par un cortége de symptômes beaucoup plus effrayants. De violentes palpitations, une gêne extrême, un sentiment d'oppression affreusement pénible, quelquefois une syncope, révèlent tout d'abord la présence, dans le cœur, d'un corps étranger. Puis une douleur vive au pli de l'aine ou au creux poplité survient d'ordinaire quelques moments après cette scène effrayante, et fait déjà pressentir le point où l'embolie s'est arrêtée, et celui où devra commencer le travail de destruction. Parfois les troubles cardiaques subsistent encore à ce moment, mais il est des cas-types où les phénomènes s'enchaînent avec une régularité tout à fait caractéristique : troubles violents du cœur, correspondant à la formation d'une concrétion ; cessation subite de ces accidents au moment où la concrétion se détache du cœur, enfin douleur subite du membre, précédant la gangrène. J'ai déjà indiqué comment un certain temps pouvait s'écouler entre ces divers stades. Tout récemment encore il m'a été donné d'observer un fait dans lequel des palpitations intolérables ayant cessé instantanément, la douleur subite de la jambe gauche, prémonitoire de la gangrène, n'est apparue que cinq jours après. Dans les cas de ce genre, il est probable que l'embolie artérielle laisse d'abord la circulation libre en partie, mais qu'elle provoque bientôt une coagulation secondaire, et que c'est alors qu'apparaissent la douleur initiale et la gangrène.

Qu'il y ait embolie ou thrombose simple, si l'oblitération est rapide, elle est accusée par un signe de la plus haute importance : c'est la cessation brusque des battements artériels; quelquefois, sur le trajet de l'artère, on sent la présence d'un cordon dur roulant sous le doigt. Broca a constaté dans ces cas une élévation de température à la partie supérieure du membre, au niveau du point où siége l'oblitération : cette élévation n'est pas seulement relative, et résultant d'un contraste avec le refroidissement de l'extrémité du membre ; elle est absolue, et peut aller jusqu'à trois et même quatre degrés; elle paraît résulter de la fluxion collatérale qui se fait à ce moment dans les vaisseaux superficiels. On peut se demander aussi s'il n'y a pas là un de ces exemples si curieux de transformation de mouvement en chaleur ; le sang lancé par le cœur et brusquement arrêté au niveau de l'obstacle s'échaufferait, comme le fait une balle en se heurtant contre un corps solide.

Au total, les prodromes les plus habituels sont ceux que nous avons décrits les premiers ; la gangrène sèche à forme lente et progressive est celle qui est la plus commune chez les vieillards. Après une période de douleurs vagues analogues à celles du rhumatisme, le malade aperçoit sur un orteil, autour de l'ongle, une petite tache brune, violacée ; souvent, ne voyant là qu'une contusion produite par la chaussure, il s'en inquiète peu. Cependant, en dehors de cette tache, et sur une étendue plus ou moins grande, la peau est devenue insensible, et si à ce moment on examine les

artères du membre, on trouve que les pulsations ont considérablement perdu de leur force et de leur ampleur. Peu à peu la tache s'étend, envahissant la matrice de l'ongle, la face dorsale et plantaire de l'orteil ; elle se fonce en couleur, l'épiderme se détache, laissant au-dessous le derme d'un brun ou d'un rouge foncé. Alors qu'un orteil seulement est atteint, les battements de la fémorale sont souvent à peine perceptibles et même complétement abolis. Les autres orteils se prennent à leur tour, et le mal envahissant toujours gagne peu à peu le pied et la jambe. C'est là qu'il s'arrête le plus souvent ; mais il n'est pas très-rare de le voir dépasser le genou. A mesure qu'il s'avance, les parties déjà atteintes se dessèchent, se racornissent et arrivent à une momification complète, qui les met à l'abri d'une décomposition ultérieure.

Autour des parties mortifiées se dessine un cercle rouge, saillant, circonscrivant un sillon d'élimination. Ce sillon se creuse de plus en plus jusqu'à ce que l'eschare soit entièrement séparée ; lorsque celle-ci est enlevée, on voit apparaître une surface rouge bourgeonnante, autour de laquelle le cercle formé par la peau se rétrécit chaque jour comme dans une plaie d'amputation.

La gangrène sèche spontanée s'accompagne, chez la plupart des sujets, de douleurs atroces qu'exaspère encore la chaleur du lit. Chez quelques-uns, au contraire, la perte de la sensibilité et du mouvement dans les parties affectées sont les seuls troubles du système nerveux. Les mouvements eux-mêmes ne sont abolis que dans certaines limites. Au membre supérieur, par exemple, lorsque le mal s'arrête au poignet, la main étant tout entière envahie, les mouvements dépendant des muscles des éminences thénar et hypothénar sont abolis, mais ceux que produisent les muscles de l'avant-bras persistent, et en voyant les doigs privés de vie remuer encore, le malade peut se faire illusion sur la gravité de son état.

Lorsque la gangrène n'est pas très-étendue, elle n'exerce pas sur la constitution une trop pernicieuse influence, à moins que la violence des douleurs ne détermine une réaction fébrile ; alors la peau devient chaude, le pouls s'accélère, le malade est en proie à une vive agitation, souvent à du délire ; l'insomnie est absolue. Souvent aussi les phénomènes inflammatoires ne sont que l'accompagnement nécessaire du travail de suppuration qui s'établit autour des parties mortifiées. L'abondance de l'écoulement purulent épuisant le malade de plus en plus, tous les tissus de l'économie s'altèrent, la peau se sèche, se flétrit, prend une teinte jaunâtre, la diarhée colliquative survient, et il meurt dans la fièvre hectique.

Telle est la forme la plus habituelle de la gangrène spontanée ; c'est celle que l'on rencontre dans les cas d'ossification généralisée des artères, ou d'oblitérations artérielles survenues lentement, progressivement. Sa marche est extrêmement lente, sujette à des oscillations qui permettent un espoir malheureusement le plus souvent démenti par l'événement. Avant qu'elle n'ait détruit tout un membre, il faut souvent des mois et même plusieurs années.

La gangrène humide a une évolution différente ; c'est elle que l'on ob-

serve le plus souvent dans le cas d'embolie, elle est nécessaire alors que coexiste une oblitération veineuse avec une oblitération artérielle. En ce cas, les tissus sont œdématiés et gorgés de liquides. Le membre tout entier est le siége d'un gonflement pâteux ; l'épiderme est soulevé par une sérosité d'une odeur infecte caractéristique. Les téguments sont d'une couleur violacée avec des taches hémorrhagiques par places. L'envahissement n'a pas la même régularité que dans le cas de gangrène sèche. Un pied, une jambe, une large étendue de téguments sont envahis d'un seul coup. La marche est souvent foudroyante, et loin de se conserver intacts, les tissus sphacélés entrent facilement en décomposition.

C'est surtout dans cette forme que l'on voit plusieurs membres être pris successivement. Dans quelques cas rares, les quatre extrémités ont été envahies. Plus ordinairement, la gangrène, après avoir atteint l'un des membres inférieurs, se montre quelque temps après à l'autre. On est alors fondé à croire que la coagulation, après s'être effectuée dans l'une des artères iliaques primitives, est remontée jusqu'à l'éperon de bifurcation de l'aorte, et a gagné de là l'iliaque primitive du côté opposé.

Il est encore une autre forme de gangrène qui appartient exclusivement aux vieillards, et sur laquelle Despaignet a beaucoup insisté : c'est celle qui se lie aux inflammations des vaisseaux capillaires périphériques, comme on les observe fréquemment chez les vieux goutteux ; elle coïncide habituellement avec le ramollissement cérébral. Ici les symptômes généraux précèdent toute manifestation locale. Le malade est frappé d'une adynamie profonde ; la langue est très-sèche, la dyspnée prononcée : le délire est fréquent. La douleur diffère de celle des formes étudiées plus haut : c'est un sentiment de chaleur âcre, mordicante ; les applications chaudes, stimulantes, ne sont pas supportées ; les téguments sont rouges et luisants, surtout à la plante des pieds, les radicules veineuses fortement distendues. Bientôt apparaissent quelques points saillants d'un rouge plus foncé, points épars, et à une assez grande distance les uns des autres ; c'est surtout autour des malléoles qu'on les remarque. Ce point rouge se transforme ensuite en une pustule qui s'affaisse, et qui est entourée d'un cercle violacé, d'où s'irradient d'autres stries. L'eschare qui a succédé à la pustule se propage en suivant ces rayons, et c'est par l'extension de ces différents points gangréneux qu'une assez large étendue de téguments est frappée de mortification. Les battements de l'artère sont constamment perceptibles ; le pouls, fébrile au début, devient filiforme, petit, misérable ; le délire, l'état général s'aggravent, et le malade succombe, bien que la lésion locale soit très-limitée.

On a décrit une forme intermittente, dans laquelle la gangrène se montrerait à des intervalles périodiques, revenant par exemple chaque année à une époque à peu près fixe. Le mot de périodicité est ici mal appliqué. Il s'agit tout simplement de cas dans lesquels la circulation collatérale parvient à s'établir à deux ou trois reprises différentes, jusqu'à ce que, les voies circulatoires étant complétement hors d'usage, la mortification devienne définitive.

Le diagnostic de la gangrène spontanée ne présente aucune difficulté une fois que les tissus ont commencé à subir les transformations que nous avons décrites. Lorsque l'on assiste à la scène orageuse qui accompagne le passage d'une embolie dans le cœur, ou que l'on constate le refroidissement subit d'un membre, l'attention se trouve tout naturellement éveillée, et il n'y a pas à cela grand mérite. Mais ce qu'il faudrait savoir pressentir, c'est l'oblitération artérielle, alors qu'elle n'est pas encore déclarée, et qu'il n'existe que des douleurs vagues ou des troubles du système nerveux ou de l'appareil circulatoire, sans caractère bien déterminé. Il n'arrive que trop souvent qu'au moment même où un accident formidable menace son malade, le médecin s'abandonnant à une fausse sécurité l'écoute à peine, et traite avec légèreté ce qu'il ne croit être qu'une courbature ou une manifestation rhumatismale sans gravité. C'est ici qu'il faut avoir toujours présente à l'esprit cette vérité d'une application journalière dans la clinique, qu'il se commet infiniment plus de fautes par manque d'attention que par ignorance. Lors donc que l'on voit chez un vieillard des douleurs fixes ou des fourmillements persister longtemps au pied ou à la main, sans que le système nerveux central puisse être mis en cause, il ne faut jamais manquer d'explorer attentivement le cœur et les artères. Souvent on trouvera celles-ci ossifiées, ou l'on y saisira les premiers indices d'un affaiblissement dans les battements, et si l'on n'est pas toujours assez heureux pour prévenir une gangrène contre laquelle d'ailleurs on peut encore beaucoup à cette période, du moins n'aura-t-on pas été pris au dépourvu.

Inutile d'insister sur la gravité du pronostic. Il est grave par la nature des lésions qui ont déterminé la gangrène, grave en raison de l'âge presque toujours avancé des malades. Lorsque le sphacèle a été préparé de longue main par une série de lésions qui se tiennent en quelque sorte comme les anneaux d'une chaîne fatale, il n'y a vraiment pas de raison pour qu'une fois déclarée, la mortification ne continue pas à progresser. Si l'exploration des artères indique un état athéromateux généralisé, il n'y a pas de remède, la mort est la règle. Mais lorsque l'arrêt de la circulation s'est fait rapidement et qu'il résulte d'une cause que l'on peut considérer comme accidentelle, il y a lieu d'intervenir énergiquement, car dans ces circonstances les cas de guérison sont nombreux. Victor Français, sans faire de distinction entre les différentes espèces de gangrènes spontanées, donne 13 cas de guérison pour 36 cas de gangrène. Avec quelque réserve qu'il faille accepter cette statistique trop sommaire pour avoir grande valeur, elle prouve pourtant qu'en présence d'accidents graves développés du côté des extrémités, le médecin ne doit pas trop facilement porter un pronostic désespéré.

II. **GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS.** — J'ai décrit le premier, sous cette dénomination, une variété de gangrène sèche caractérisée par ce double fait qu'elle est indépendante de toute altération anatomique appréciable du système vasculaire, et qu'elle affecte toujours des parties similaires : les deux membres supérieurs ou inférieurs, ou même les

quatre à la fois, dans quelques cas même les oreilles et le nez; cette dernière particularité ne constituant pas, d'ailleurs, une exception à la loi de symétrie, puisque le nez est, comme tous les organes médians, composée de deux moitiés égales.

De ces deux caractères essentiels, absence de lésions vasculaires et symétrie des lésions gangréneuses, le premier n'était pas inutile à mettre en évidence, à une époque où la science tendait à accepter l'oblitération des vaisseaux, et des artères en particulier, comme un élément à peu près constant dans la pathogénie de la gangrène, tendance que n'avaient fait qu'exagérer les acquisitions récentes de l'anatomie pathologique dans le domaine de la thrombose et de l'embolie. Démontrer, par des faits observés avec soin, qu'un simple trouble de l'innervation vaso-motrice pouvait, dans certains cas, aboutir à la mortification des tissus, c'était ouvrir à l'observation une voie dans laquelle il reste encore beaucoup à acquérir; c'était surtout, dans ma pensée, montrer comment certains faits étranges de gangrène capables de dérouter les observateurs pris au dépourvu sont, en réalité, bien moins singuliers qu'on ne serait tenté de le croire, et peuvent se relier par des intermédiaires à d'autres faits beaucoup plus fréquents, et qui n'échappent à l'attention que par leur vulgarité même.

Quant à la *symétrie* qui m'a servi à dénommer cette remarquable affection, il est bien entendu que je ne l'ai jamais prise dans le sens géométrique du mot. Elle comporte du plus et du moins, cela va sans dire, comme tous les phénomènes organiques. Toutefois, je puis assurer que les scrupules qui m'avaient arrêté d'abord ont été levés par la vue d'un grand nombre de cas nouveaux qui me sont passés sous les yeux depuis une dizaine d'années, et sur lesquels j'ai pu attirer l'attention soit de mes élèves à l'hôpital, soit de mes confrères dans les sociétés savantes. Dans quelques cas, la similitude des lésions est on ne peut plus frappante des deux côtés du corps, soit en étendue, soit en profondeur, et jusque dans ces menus détails de configuration qui échappent à toute description générale.

Symptômes. — La gangrène symétrique forme, avec l'asphyxie locale idiopathique, un tout indissoluble. Elle n'en est, à proprement parler, qu'une phase ultime. Toute gangrène symétrique débute par une période plus ou moins prolongée d'asphyxie locale; mais beaucoup d'asphyxies locales ne vont jamais jusqu'à la gangrène confirmée et peuvent, soit disparaître avec le temps, soit rester indéfiniment stationnaires.

L'asphyxie locale elle-même revêt deux formes principales. — Tantôt l'extrémité qui en est atteinte devient complétement exsangue et se décolore dans une certaine étendue; cet effet est comparable à la pâleur subite de la totalité du corps, qui accompagne l'arrêt momentané du cœur. On pourrait donner à cet état de la circulation périphérique le nom de syncope locale. — Tantôt l'abord du sang artériel semble seul faire défaut, et les extrémités prennent une teinte livide qui dénote la stase du sang veineux dans les capillaires. C'est l'asphyxie locale proprement dite. Mais ces

deux états se marient entre eux et présentent les plus étroites affinités. On peut, en effet, les voir alterner dans les mêmes points, qui changent d'aspect selon le moment où on les examine. Bien plus, une même extrémité, un doigt, un orteil par exemple, peut présenter une décoloration absolue en certains endroits et une teinte cyanique dans d'autres ; de sorte qu'il est impossible de séparer complétement les deux descriptions.

Dans sa forme la plus simple, la syncope locale est un état parfaitement compatible avec la santé. Les personnes qui en sont atteintes, et qui sont ordinairement des femmes, voient, sous la moindre influence, quelquefois sans cause appréciable, un ou plusieurs doigts de leurs mains pâlir, se refroidir tout à coup ; dans beaucoup de cas, c'est le même doigt qui est toujours le premier atteint ; les autres meurent successivement et dans le même ordre. C'est le phénomène connu sous le nom de *doigt mort*. L'accès est indolent; la durée en varie de quelques minutes à plusieurs heures. La cause provocatrice est souvent l'impression du froid; mais ce phénomène, qui ne se produit d'habitude que sous l'influence des froids les plus rigoureux, arrive, chez les sujets dont je parle, à l'occasion du moindre abaissement de température; quelquefois même, c'est assez d'une simple émotion morale : il semble que la même cause qui agit sur les capillaires de la face, et fait monter, comme on dit, le rouge au visage, puisse, dans d'autres circonstances, faire porter son action spécialement sur les capillaires des extrémités.

La peau des parties affectées prend une teinte d'un blanc mat ou parfois jaunâtre ; elle paraît complément exsangue. La sensibilité cutanée s'émousse, puis s'anéantit ; les doigts sont devenus étrangers au sujet. On peut les pincer, les piquer impunément ; on les voit quelquefois, tout en perdant la sensation de contact, pouvoir encore distinguer le chaud du froid. Leur température propre s'abaisse notablement; on peut aisément s'en assurer par le toucher. La perte du mouvement, dans ces cas, doit-elle être attribuée à une paralysie momentanée des muscles fléchisseurs et extenseurs? Cela n'est guère probable, si l'on considère que cet état syncopal est souvent borné à un seul doigt, tandis qu'un seul muscle donne naissance à plusieurs insertions tendineuses. Il est plus rationnel d'admettre que la partie malade ne transmettant plus de sensation à l'encéphale, celui-ci perd momentanément, faute d'excitant, le pouvoir d'y déterminer des mouvements. Dans des cas rares, les sécrétions sont elles-même troublées, et l'on voit le doigt mort se recouvrir d'une sueur froide.

Cette abolition locale de la circulation ne doit vraisemblablement son peu d'importance qu'à ce qu'elle est très-passagère. Les doigts de la main n'y sont pas seuls sujets ; et s'ils paraissent plus fréquemment atteints, c'est uniquement parce qu'ils sont d'une nécessité plus immédiate pour les usages de la vie, que les doigts de pieds. L'accès est suivi d'une période de réaction souvent fort douloureuse, qui donne lieu à une sensation tout à fait analogue à celle de l'onglée.

Il ne faudrait pas confondre cet état avec l'engourdissement qui succède à la commotion ou à la compression d'un nerf. Dans ce dernier cas, ce sont

la sensibilité et la motilité qui sont primitivement atteintes, la circulation restant intacte ; c'est précisément l'inverse qui se passe dans la syncope locale. Lorsque celle-ci, au lieu d'affecter un ou plusieurs doigts, occupe tout un membre, alors les troubles circulatoires, que l'on était forcé d'admettre, en quelque sorte, par induction, deviennent très-évidents. Le pouls peut devenir presque imperceptible au moment de l'accès.

Dans les cas plus prononcés, ceux où ce sont surtout les phénomènes asphyxiques qui dominent, la décoloration des extrémités est remplacée par une teinte cyanique. Cette teinte offre d'ailleurs bien des nuances. Tantôt elle est d'un blanc bleuâtre ; il semble que la peau ait acquis une plus grande transparence, et laisse apercevoir les tissus sous-jacents ; tantôt c'est une coloration violette, ardoisée, pouvant devenir noirâtre, bien comparable à celle que produit sur la peau une légère tache d'encre. Vient-on à presser sur les parties ainsi nuancées, la tache, d'un blanc mat, produite par la pression, au lieu de disparaître instantanément, comme cela arrive sur une extrémité saine, met un temps considérable à reprendre la couleur des parties avoisinantes, ce qui dénote une excessive lenteur de la circulation capillaire. Habituellement il s'y joint un peu de gonflement au voisinage. Très-fréquemment aussi on voit se dessiner, jusqu'à une hauteur variable des marbrures veineuses livides, et que l'on ne saurait mieux comparer qu'à celles qui se produisent à la longue sur les jambes et les cuisses des personnes qui font usage de chaufferettes.

La douleur est ici un phénomène presque constant ; elle peut être assez vive pour arracher des cris aux malades ; à un engourdissement pénible succède une sensation de brûlure, d'élancements, qui s'accroît par la pression. Cependant l'anesthésie cutanée est complète et s'oppose à la préhension des objets de petite dimension. La période de réaction s'accompagne de fourmillements agaçants, que les malades comparent à l'onglée ou à la brûlure des orties. Alors des taches moins livides apparaissent sur les parties cyanosées ; elles s'étendent, se rejoignent ; en même temps, une coloration vermeille se montre à la limite ; peu à peu elle gagne du terrain, chassant devant elle la couleur bronzée, qui persiste le plus longtemps dans les points où elle a pris naissance, c'est-à-dire dans les parties les plus éloignées du centre. Finalement une tache d'un rouge foncé subsiste aux extrémités des doigts. Cette tache fait elle-même place à l'incarnat normal, et alors la peau se trouve entièrement revenue à son état primitif.

Cet état présente, avec la cyanose proprement dite, des analogies sur lesquelles il n'est pas besoin d'insister ; le fait anatomique est le même : présence de sang veineux dans le système capillaire. Cependant il y a des différences importantes. La cyanose tient, dans l'immense majorité des cas, à une lésion organique (persistance du trou de Botal, du canal artériel, etc.) ; la cause étant permanente, l'effet l'est aussi ; tout au plus s'exagère-t-il sous l'influence d'un effort ; il n'y a jamais de douleurs ; à plus forte raison, jamais d'intermittence, ainsi que cela a lieu dans l'as-

phyxie locale. Une autre différence se tire des modifications de nutrition que les parties peuvent subir à la longue. Dans la cyanose, les phalanges onguéales prennent presque constamment la forme arquée en massue, cet aspect attribué à tort, par quelques médecins, exclusivement à la phthisie pulmonaire, que l'on désigne sous le nom d'*ongle hippocratique*. Dans l'asphyxie locale, il n'y a rien de semblable. La seule modification qui puisse survenir consiste dans une prédominance excessive du système cellulo-adipeux, amenant une mollesse exagérée, une sorte de faux œdème des extrémités ; il semble qu'il y ait là quelque chose d'analogue à cette accumulation de la graisse, si fréquente dans tous les organes qui fonctionnent incomplétement.

Je ne saurais, sans tomber dans des banalités, décrire les symptômes généraux qui appartiennent à l'asphyxie locale des extrémités. Ils sont souvent absolument nuls. Un peu d'essoufflement, de la faiblesse musculaire, des signes de chloro-hystérie, qui n'ont d'ailleurs ici rien de spécial, voilà tout ce que j'aurais à en dire. J'ai hâte d'arriver aux symptômes de la gangrène symétrique proprement dite.

Le *début* peut avoir lieu de différentes manières. Tantôt les extrémités deviennent pâles, exsangues, puis prennent une teinte lilas ; en même temps, se montrent des fourmillements ou des élancements d'abord supportables, avec sensation d'onglée, lesquels font bientôt place à une chaleur brûlante que l'eau froide parvient à calmer ; mais ce soulagement n'est que momentané ; après des changements de nuances impossibles à décrire, les bouts des doigts prennent une coloration violacée qui se prononce de plus en plus, et à laquelle participent les ongles ; au toucher, ces parties sont d'un froid glacial. Tantôt c'est une rougeur livide qui se montre la première. Les malades croient d'ordinaire avoir des engelures, d'autant mieux qu'ils y sont sujets ; mais, au bout de quelques jours, les démangeaisons, auxquelles ils ne faisaient pas attention, deviennent des douleurs dont l'acuité va s'exaspérant, et ne permet plus de doute.

Dès cette époque, des marbrures livides se montrent au voisinage des parties malades, le long des doigts, sur le trajet des veines collatérales, et remontent, quelquefois à une grande hauteur, sur les membres correspondants. Arrivée là, la lésion se prononce davantage, selon des modes divers.

Parfois les doigts deviennent entièrement noirs et insensibles ; de petites phlyctènes apparaissent sur un doigt (particulièrement l'auriculaire), puis sur un autre, toujours à l'extrémité de la phalangette. Cette phlyctène se développe, se remplit d'un liquide séro-purulent, se rompt, et laisse le derme à nu. La petite excoriation qui en résulte persiste quelques jours. A voir cette lividité, ce froid glacial, on croirait que la gangrène va s'étendre de plus en plus ; mais la maladie rétrograde, les parties se raniment, la petite ulcération se cicatrise, se rétracte, et il en résulte une sorte de tubercule conique immédiatement sous-jacent à l'ongle. Cette guérison n'est que momentanée. Bientôt on voit recommencer, soit au même doigt, soit à un autre, la même série de phénomènes, et j'ai vu

cet état de choses se renouveler pendant deux ans, avec des intervalles de rémission passagère. A une époque avancée, on voit sur la pulpe de tous les doigts un grand nombre de petites cicatrices blanches, déprimées, très-dures, qui sont comme les stigmates de la maladie, et qui prouvent qu'elle ne s'est pas arrêtée à l'épiderme, mais que la couche la plus superficielle du derme a été atteinte. On peut voir, à un moment donné, tous les ongles tomber simultanément. Cette marche de la maladie n'est point incompatible avec la formation de véritables eschares, en particulier au petit doigt. Mais ce qui frappe le plus, c'est la forme effilée que prennent les bouts de doigts, la dureté de leur tissu, leur aspect flétri, comme chagriné.

Il peut arriver que ce *parcheminement* survienne sans avoir été précédé de la formation de phlyctènes. La peau prend une coloration fauve, elle semble amincie, desséchée, ridée, et il en résulte pour le doigt une forme conique. On ne saurait mieux le comparer alors qu'à ce qu'il serait si on l'eût violemment étreint dans un lien, et qu'il eût gardé cette forme. Bientôt survient une desquamation, et des pellicules épaisses, d'une dureté ligneuse, s'enlèvent par lambeaux.

Il est une forme voisine de celle-là, et que j'ai particulièrement observée chez les enfants. Elle affecte surtout les pieds. Les phlyctènes, au lieu de se rompre, se dessèchent au bout de quelques jours, par résorption du liquide, brunissent et se détachent par plaques; on trouve alors audessous une peau rose et très-lisse. En l'examinant attentivement, on voit que les papilles ont été plus ou moins érodées, et présentent au point maximum de la lésion une couleur d'un violet pâle; la peau ne tarde pas à reprendre son apparence normale. Tout ce travail met une quinzaine de jours à s'accomplir. Si la gangrène prend d'emblée toute son intensité, il n'y a pas de phlyctènes; la tendance à la momification est manifeste; l'ongle est entièrement noir, une phalange entière prend une teinte de plus en plus foncée, et arrive rapidement à un noir de charbon. On croirait alors à une altération profonde. Mais, au bout de quelques jours, un cercle inflammatoire apparaît à la base de l'orteil, et par traînées irrégulières. Il se prononce de plus en plus en se rapprochant de l'extrémité. Un liquide épais, visqueux, semblable à de la lymphe plastique, suinte au pourtour et se concrète en croûtes brunâtres. Puis une véritable suppuration de bonne nature se fait jour à la limite du mal et sous le bord libre de l'ongle. L'eschare devient mobile, se détache, et, en la retirant, on trouve qu'elle a 1 à 2 millimètres d'épaisseur; à sa surface se voient les papilles nettement dessinées; la face profonde en est molle et tomenteuse. Les parties restées vivantes sont hérissées de bourgeons charnus qui ne tardent pas à se cicatriser. C'est dans cette forme que j'ai vu une eschare se former à la pointe du coccyx, et une autre fois des taches brunes apparaître symétriquement sur les deux talons, puis disparaître par exfoliation.

Dans un cas que j'ai observé chez une jeune fille de seize ans, les deux pieds présentaient simultanément la teinte asphyxique; des eschares irré-

gulières de la largeur d'une pièce de vingt centimes se formèrent au-dessous de la pointe des deux malléoles externes.

Enfin, dans les cas les plus prononcés, toutes les formes déjà décrites se présentent à différents degrés aux doigts des pieds et des mains : l'état parcheminé avec effilement des bouts de doigts; les marbrures livides sur le trajet des veines superficielles; les phlyctènes, etc. Ces dernières, sont formées aux dépens non-seulement de la couche épithéliale, mais d'une partie du derme lui-même. Dans les points les plus atteints, il y a une véritable carbonisation qui se termine à la longue par la chute d'un tiers ou d'une moitié de phalange onguéale. Le tout est accompagné d'un très-léger œdème de la partie inférieure du membre. Si l'ongle n'a pas été atteint dans sa racine, il arrive une chose assez singulière : c'est que le cercle éliminatoire se creusant de plus en plus, l'eschare finit par se détacher sur tout son pourtour, excepté à sa partie supérieure, où elle reste adhérente à l'ongle. Celui-ci, ayant continué à pousser par la base, il arrive un moment où l'eschare se trouve séparée des parties vivantes par une rainure de quelques millimètres. La cicatrisation s'est faite à mesure ; il ne reste plus qu'à couper dans l'intervalle.

Cependant la croissance des ongles n'a pas été continue ; elle se suspend complétement, et leur longueur reste stationnaire pendant tout le temps que durent les grandes douleurs de la mortification. Puis ils recommencent à croître, et présentent à leur surface une dépression transversale, trahissant ainsi le temps d'arrêt qui s'est produit dans la nutrition. La couleur noire qu'ils présentent est un simple effet de transparence; elle est plus tard remplacée par une teinte verdâtre. Quelques-uns peuvent tomber entièrement, d'autres, ne trouvant plus de point d'appui à leur extrémité, se recourbent plus ou moins irrégulièrement, et restent définitivement déformés.

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'abaissement de température qui accompagne, ici comme toujours, la production de la gangrène. Je dirai seulement que j'ai noté en même temps une légère augmentation de chaleur aux poignets et à la paume des mains.

Le nez, le pavillon des oreilles, se montrent quelquefois plus ou moins atteints; mais je ne sache pas que jusqu'ici on y ait noté une mortification complète. Le lobule et les ailes du nez présentent, il est vrai, une coloration noire; des marbrures livides s'étendent jusqu'à la joue; mais cette coloration diparaît à la pression, pour reparaître ensuite. Les parties se raniment peu à peu, sans même passer par la période de desquamation. Une seule fois, j'ai vu se former de toutes petites cicatrices à la pointe du nez.

Dans la description des *symptômes généraux*, il faut soigneusement distinguer ceux qui appartiennent en propre à la maladie qui nous occupe, de ceux qui se lient soit à une maladie antécédente, soit à un état diathésique concomitant.

Le symptôme qui attire tout d'abord l'attention, c'est la douleur; elle est quelquefois le phénomène primitif, et en général elle prend rapide-

ment une intensité vraiment effrayante ; elle ne se borne pas aux extrémités affectées, elle s'irradie à tout le membre ; c'est une sensation de brûlure, de déchirement ; elle survient par accès, et, chose remarquable, ces exaspérations douloureuses coïncident avec une augmentation manifeste de la teinte cyanique. Je l'ai vue arracher des hurlements de souffrances à des personnes d'un naturel doux et patient ; pliées en deux sur leur lit, on voit de malheureuses créatures passer tout leur temps à chercher en vain une position qui les soulage, ou à frictionner alternativement l'une ou l'autre de leurs extrémités malades, en poussant un gémissement continu, qui n'est interrompu que par des cris déchirants. Même dans les moments où survient un peu de calme, les pieds et les mains restent dans un état d'agacement et d'irritabilité tel, que les malades vous conjurent de ne pas en approcher.

Voilà sans doute des symptômes bien effrayants ; ce qu'il y a de singulier, et ce dont on ne peut s'empêcher d'être frappé, c'est l'intégrité presque complète des principales fonctions, qui s'observe en même temps. Les malades conservent leur aspect habituel, et rien n'est étrange comme de voir, pendant que pieds et mains se gangrènent, un nez presque entièrement noir au milieu d'un visage frais et vermeil. La respiration s'exécute librement ; l'appétit est conservé, la langue est nette, les digestions se font bien ; il y a quelquefois un peu de constipation ; les urines, rarement diminuées, sont plutôt abondantes, pâles et limpides, présentant en un mot les caractères des urines nerveuses. L'intelligence reste très-nette pendant l'accès ; mais, lorsque l'accablement causé par les souffrance amène un peu d'assoupissement, il peut arriver que le sommeil soit lourd, la face rouge, congestionnée ; au réveil, le malade ne sait où il est ; il a perdu la notion du temps, semble étranger à tout ce qui l'entoure, et reste un temps considérable dans un état d'hébétude profonde. Il importe de le tirer promptement de cet état ; car, quelle qu'en soit la cause, on est autorisé à craindre, du côté de l'encéphale, un travail morbide analogue à celui qui occupe la périphérie. Il sera bon de hâter le réveil, en jetant de l'eau très-froide au visage.

Les symptômes les plus importants à noter sont ceux que fournit l'appareil circulatoire ; ils sont quelquefois absolument nuls. Le pouls ne cesse jamais d'être perceptible aux artères des membres malades, mais il peut présenter des altérations remarquables.

Altérations de fréquence : quoiqu'il n'y ait pas de fièvre, il y a, au moment des accès, un peu de rapidité du pouls, qui ne dépasse jamais 100 pulsations à la minute, et qui n'est pas accompagné de chaleur fébrile de la peau.

Altérations d'intensité : ordinairement plein, le pouls peut devenir petit, serré, dépressible ; mais c'est là l'exception.

Altérations de rhythme : des intermittences, des irrégularités plus ou moins prononcées peuvent se montrer à une époque éloignée de celle des accès, ou apparaître seulement avec le début des phénomènes de mortification. Il survient de temps en temps un retard dans les battements arté-

riels ; ou bien, lorsqu'on explore simultanément la radiale et la pédieuse, par moments on trouve une pulsation perceptible seulement à l'une de ces deux artères. Dans la majorité des cas, le pouls ne cesse pas d'être régulier.

Du côté du système veineux, j'ai déjà noté des marbrures livides, correspondant au trajet des veines sous-cutanées, un léger œdème indiquant un ralentissement de la circulation en retour ; mais rien qui fasse supposer un obstacle permanent au cours du sang veineux.

Quant à l'organe central de la circulation, parfois on a pu constater des palpitations évidemment nerveuses, ou bien un léger bruit de souffle; mais alors le bruit était très-doux, et excluait l'idée d'une lésion valvulaire. Dans le cas d'intermittence du pouls, il y a au cœur des intermittences correspondantes; mais ce qui caractérise essentiellement ces troubles fonctionnels, tant du cœur que des artères, c'est qu'ils sont éminemment fugaces, et disparaissent comme ils sont venus, sans aucune cause assignable.

Marche, durée, terminaisons. — La maladie peut suivre une marche continue ou se perpétuer pendant un temps considérable, avec des périodes d'intermission.

Il y a un rapport à établir entre la forme aiguë et la gravité des symptômes observés. D'une manière générale, on peut dire que les grangrènes les plus profondes, celles qui vont jusqu'à faire tomber plusieurs bouts de doigts ou d'orteils, sont aussi celles qui présentent le plus de régularité dans leur développement. On peut y distinguer trois périodes :

1° Une période d'invasion, toujours insidieuse, pendant laquelle ce sont les symptômes d'asphyxie locale qui dominent. On croirait que tout va se borner là; on n'est détrompé que quand la gangrène est imminente. Cette période, qui peut être de quelques jours, ne dépasse jamais un mois.

2° Une période d'état, pendant laquelle l'attention est surtout appelée par des crises douloureuses revenant par accès; quelquefois chaque accès se termine par une abondante émission d'urines. Cette période est de dix jours environ ; au bout de ce temps, la gangrène est limitée et complète.

3° Une période d'élimination. La durée en est fort variable, et dépend beaucoup de l'activité de la nutrition chez les différents sujets, et de la profondeur des lésions. Ce qu'on peut dire de plus général, c'est qu'elle n'est jamais moindre de vingt jours, et jamais supérieure à dix mois ; mais ces deux termes sont exceptionnels, et ordinairement l'élimination met environ trois ou quatre mois à s'accomplir.

Quant à l'ordre d'apparition de la gangrène aux différentes extrémités, je n'ai rien pu noter de régulier. Ce sont tantôt les mains, tantôt les pieds qui deviennent malades en premier lieu. Parfois l'asphyxie locale se montre à la fois aux quatre membres, puis elle abandonne les supérieurs, par exemple, pour suivre sa marche et aller jusqu'à la gangrène, aux membres inférieurs.

La terminaison, même dans cette forme grave de la maladie, est le plus souvent favorable. Les eschares se détachent lentement ; la cicatrisation se

fait au fur et à mesure sous les parties mortes. Mais la cicatrice reste encore un temps considérable avant d'être complète, et quelquefois, pendant plus d'un an, il s'y forme des croûtes qui paraissent et tombent successivement.

La forme chronique, avec rémission, appartient plus spécialement aux cas bénins. Ici le début est d'ordinaire plus ou moins brusque : à la suite d'une émotion morale, d'une suppression menstruelle, la maladie apparaît d'emblée, et est dès le début ce qu'elle restera plus tard. Dans ces cas, il faut distinguer la marche générale de la maladie, et celle de chaque accès.

Dans une période de deux ou trois ans, on peut observer trois, quatre, cinq recrudescences ou accès dont quelques-uns durent plusieurs mois ; chacun est, dans certains cas, amené par le retour de la même cause accidentelle qui avait déterminé la première apparition de la maladie. Pendant ce temps, on voit parfois de petites tournioles se succéder tantôt à un doigt, tantôt à l'autre.

L'accès peut offrir le type continu (c'est le cas le plus rare); beaucoup plus souvent le type rémittent, ou même une intermittence périodique bien prononcée; c'est alors le type quotidien. Chaque fois le début a lieu par le même point, l'index ou l'auriculaire, par exemple, puis le mal envahit successivement les parties voisines. Cela est surtout bien prononcé pour les cas d'asphyxie locale pure et simple.

Lorsque la maladie a pris, pour ainsi dire, droit de domicile, il se produit une sorte d'accoutumance; les accès sont de moins en moins graves; mais les extrémités restent dans un état habituel de froid et de torpeur. On dirait l'onglée en permanence : et cet état de choses peut durer jusqu'à la mort, qui, du reste, ne paraît pas avoir jamais été directement causée, dans ces cas, par la lésion des extrémités.

La perversion de la circulation capillaire peut, à la longue, entraîner des altérations de nutrition fort remarquables. C'est ainsi que je l'ai vue s'accompagner d'un état d'induration de la peau comparable au sclérème. Dans ce cas, la peau des extrémités ne recouvre jamais sa coloration normale. Dans l'espace d'une heure, on voit les doigts changer plusieurs fois de couleur. Celle qui domine est une teinte d'un gris verdâtre pâle, qui, par moments, fait place à une coloration tout à fait noire. L'épaississement scléreux occupe les doigts et la face dorsale des mains. Aux doigts, il est absolument impossible de plisser la peau, on dirait un morceau de carton. Sur le dos de la main il est très-difficile de faire seulement glisser la peau sur les parties sous-jacentes. Les doigts restent constamment demi-fléchis. Il est impossible au malade, même aidé par une main étrangère, de les ouvrir ou de les fermer entièrement. Dans un fait de ce genre que j'ai communiqué à P. Horteloup (thèse sur la Sclérodermie, 1865), il y avait en même temps un peu d'épaississement et de rigidité de la peau du visage.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'affection qui nous occupe est en général facile. Toutefois, surtout au début, il est bon de se tenir en garde contre quelques causes d'erreur.

Le phénomène du *doigt mort* est trop connu de tout le monde pour que j'aie à m'y arrêter. Tout au plus pourrait-il être confondu avec l'état de pâleur habituel que présentent si souvent les extrémités chez les femmes chlorotiques. Mais la conservation du mouvement et de la sensibilité, dans ce cas, et surtout la persistance de cet état anémique, jointe aux troubles généraux dont il n'est que la traduction, suffirait à lever toute difficulté.

Faut-il établir un diagnostic entre l'asphyxie locale et l'onglée? Les phénomènes sont tellement semblables de part et d'autre, qu'en vérité ce n'est pas une simple analogie qu'ils nous présentent; c'est une identité parfaite. Mais il y a cette différence importante, que l'onglée a une cause constante et parfaitement connue : l'impression d'un froid excessif; tandis que la syncope et l'asphyxie locale surviennent sous l'influence d'un abaissement insignifiant de température, ou même en l'absence de cette circonstance adjuvante.

J'ai déjà indiqué quelques-uns des signes qui séparent la cyanose congénitale de l'asphyxie locale : dans l'une, courbure des ongles en massue; dans l'autre, forme effilée des dernières phalanges, et, dans des cas plus rares, surcharge graisseuse de ces extrémités. J'ajoute que, dans la maladie bleue, la teinte foncée des doigts et des orteils n'est que l'exagération de ce qui se passe à toute la surface du corps. Le fond du teint est toujours plus ou moins bleuâtre; cette couleur, qui augmente sous l'influence d'un effort, ne disparaît jamais entièrement. L'haleine est courte et difficile; il y a des lipothymies fréquentes. Il faut rapprocher de la cyanose congénitale celle qui résulte accidentellement des affections organiques du cœur; mais, dans ce cas, les signes fournis par l'état général et par l'auscultation sont tellement manifestes, que la confusion serait inexcusable.

Le diagnostic peut offrir plus de difficultés, lorsque la douleur précède de plus ou moins loin l'apparition d'une couleur livide des extrémités. On a vu, dans un cas de ce genre, la maladie prise pour un rhumatisme par un chirurgien distingué, et traitée en conséquence; dans ce cas la douleur siégeait non dans les extrémités qui se mortifièrent plus tard, mais dans l'articulation tibio-tarsienne et dans celle du poignet. Il suffira de rappeler que, dans le rhumatisme articulaire aigu, la douleur des jointures est presque toujours accompagnée de rougeur, de tuméfaction, d'épanchement synovial, de fièvre, et qu'ici rien de tout cela n'a lieu.

Quelquefois, au lieu de cette apparence pseudo-rhumatismale, la maladie revêt une forme névralgique. Dans ce cas, et avant l'apparition de la teinte morbide du tégument, l'erreur serait facile à commettre, surtout s'il y avait périodicité bien prononcée. Et pourtant, s'il faut avouer que l'asphyxie locale est une maladie rare, connaît-on par contre beaucoup de névralgies qui affectent simultanément les quatre membres? Ce serait déjà une raison propre à donner l'éveil. On se souviendra de plus que les douleurs névralgiques suivent le trajet connu d'un nerf, qu'elles s'exaspèrent par la pression sur des points spéciaux; tandis que la douleur initiale

de la gangrène n'a pas de siége précis, et part d'un point souvent très-limité pour s'irradier vaguement vers l'épaule ou la cuisse.

Quand la gangrène débute par une couleur livide diffuse, elle est presque toujours confondue au commencement avec les engelures, et cette erreur des malades est facilement partagée par le médecin ; ils éprouvent des démangeaisons, une cuisson douloureuse, qu'ils rapportent naturellement à une affection très-commune. Quelle que soit la véritable nature des engelures (et il est fort probable qu'elles ont plus d'un rapport avec la gangrène de la peau), comme, en tout cas, la cause est fort différente, il serait très-important d'établir dès l'abord le diagnostic. Malheureusement cela est souvent bien difficile. Défiez-vous d'engelures survenues simultanément à plusieurs doigts des deux pieds et des deux mains, dans une saison et par une température où elles ne sont pas habituelles.

La gangrène symétrique des extrémités se rapproche de la gangrène dite sénile, par sa forme momifique. Elle en diffère : 1° par le siége des lésions : la gangrène sénile affecte dans l'immense majorité des cas un seul membre, et presque toujours un membre pelvien. La gangrène symétrique, comme l'indique le mot, occupe simultanément deux extrémités similaires, aussi bien les supérieures que les inférieures, ou les quatre à la fois, et, sur ces extrémités, elle tend à occuper des points semblablement disposés ;

2° Par l'étendue : la gangrène sénile n'occupe jamais moins d'un orteil, et remonte très-fréquemment jusqu'aux malléoles et au delà. La gangrène symétrique se borne le plus souvent à la peau, ou à une très-petite étendue, comme l'extrémité de la phalange onguéale.

3° Par la marche : la gangrène sénile est ordinairement serpigineuse; elle commence par un point circonscrit, pour de là rayonner au pourtour, sans régularité. La gangrène symétrique affecte d'emblée plusieurs points à la fois, lesquels se sphacèlent isolément. Dans cette variété seule, le nez et les oreilles peuvent présenter des signes non équivoques d'asphyxie locale.

4° Par l'état des vaisseaux : dans la gangrène sénile, on sent généralement sur leur trajet un cordon dur qui roule sous le doigt ; les battements artériels sont diminués ou même supprimés. Dans la grangrène symétrique, les battements, quelquefois irréguliers, sont ordinairement normaux ; ils ne manquent jamais entièrement.

Par quelques-uns de ses caractères cliniques, la gangrène symétrique n'est pas sans quelque analogie avec l'ergotisme gangréneux. Le signe diagnostique capital est ici donné par les commémoratifs. Il ne sera donc jamais superflu de s'enquérir minutieusement du mode d'alimentation des malades.

Pronostic. — Il est relativement bénin dans la grande majorité des cas, et c'est là un fait bien intéressant à connaître. Une gangrène sèche est toujours assurément une chose grave, à ce point que Fabrice de Hilden, dans une pratique de quarante ans, déclarait n'avoir pas vu un seul cas de guérison. Qu'on se reporte au tableau dont je viens d'essayer de

donner une idée. En présence de ces douleurs atroces et persistantes, de cette coloration d'un noir foncé envahissant à la fois les mains jusqu'à la base des doigts, les pieds jusqu'au tarse, le nez jusqu'à la racine, quel est le médecin qui, voyant pour ainsi dire, son malade mourir par tous les bouts à la fois, ne portera pas, s'il n'est point prévenu, le pronostic le plus funeste? Or, loin que l'issue soit constamment fatale, il importe de savoir, au contraire, que la guérison est la règle. Je n'ai jamais vu, pour ma part, les malades succomber aux progrès du mal, et il est telle malade que je suis maintenant depuis plus de treize ans. Les individus qui ont succombé ont été emportés par des affections diverses et complétement étrangères à la maladie primitive. Je n'en excepte qu'un fait observé par le professeur Gubler, dans lequel la mort a paru survenir par épuisement progressif. Encore l'autopsie n'a-t-elle pas été faite, ce qui doit rendre très-réservé sur les conclusions.

La marche de la maladie constitue un élément de pronostic important. Lorsque, dix à douze jours après l'invasion des grandes douleurs, on voit se former symétriquement aux extrémités des eschares noires et sèches, il est à espérer que le travail de mortification s'arrêtera bientôt, et que, après une période d'élimination, dont la durée n'excèdera guère, en moyenne, quatre à cinq mois, la guérison pourra être complète. Si, au contraire, la tendance à la gangrène est moins franchement dessinée, si l'on observe seulement du refroidissement, de la cyanose, des phlyctènes revenant de temps en temps, avec ou sans périodicité, on doit craindre que la maladie ne se prolonge un temps considérable; et cette forme, bien qu'elle ne compromette pas immédiatement la vie, est peut-être la plus fâcheuse, parce qu'elle trouble l'existence par des souffrances insupportables, et oppose un obstacle permanent à l'accomplissement des fonctions sociales.

Étiologie. — L'influence du *sexe féminin* est très-prononcée. Mes observations sont, pour les quatre cinquièmes environ, relatives à des femmes. J'ai rapporté plusieurs cas dans lesquels une suppression menstruelle avait paru jouer nettement le rôle de cause occasionnelle, et où la guérison avait coïncidé avec le retour des règles.

L'influence de l'âge n'est pas moins marquée. Dans la très-grande majorité des cas, la maladie apparaît de 18 à 30 ans, et les environs de 25 ans constituent une prédisposition marquée. Quelques cas on été observés dans l'enfance. Ceux qui se développent au delà de 40 ans sont exceptionnels. A ce point de vue, la maladie qui nous occupe mériterait donc le nom de gangrène juvénile.

Sans attacher plus d'importance qu'il ne convient à la division classique des tempéraments, on peut dire que cette maladie atteint principalement les individus à prédominance lymphatique et nerveuse. Ce sont surtout des femmes plus ou moins sujettes à différents accidents névropathiques, qui s'en sont montrées atteintes. Mais, il faut bien le dire, chez un grand nombre de malades, cet antécédent même fait défaut, et la santé générale ne laissait rien à désirer au moment de l'invasion des accidents.

L'action provocatrice du froid sur le retour des accès est indubitable. Elle peut faire pressentir l'influence de la saison d'hiver. En fait, c'est vers les mois de novembre et décembre que l'on voit assez habituellement débuter la maladie. Il n'est pas très-rare que, pendant un ou deux hivers, une femme se plaigne d'un engourdissement prémonitoire, puis qu'après s'être dissipés plus ou moins complétement pendant la belle saison, les accidents finissent par se prononcer davantage au retour des premiers froids et aboutissent enfin à la gangrène.

Ce n'est pas, du reste, et j'insiste sur ce point, que l'on puisse invoquer l'action d'un froid très-vif; il n'y a là rien qui approche de la congélation. Chez les individus en proie à cette infirmité, il suffit, pour provoquer un accès, d'un changement imperceptible, comme le passage de la chaleur du lit à la température d'un appartement chauffé. Ajoutons que la maladie, une fois déclarée, peut subsister sans amélioration appréciable pendant l'été. J'ai même cité un cas dans lequel l'asphyxie locale et la gangrène des extrémités survenaient précisément sous l'influence de l'insolation caniculaire.

Peut-on attribuer aux maladies antérieures, aux diverses diathèses, une part d'influence sur le développement de la maladie qui nous occupe? Si on a pu l'observer concurremment avec la tuberculose, la syphilis, la leucocythémie, etc., la vérité est que ce sont là de pures coïncidences et que, dans la majeure partie des cas, on ne trouve rien, absolument rien, pour en expliquer l'apparition, et c'est précisément ce qui m'a déterminé à en faire une variété à part. Un fait bien extraordinaire, qui s'est déroulé sous mes yeux dans ces dernières années, et dans lequel j'ai pu constater la coexistence d'une gangrène symétrique type avec un degré très-avancé de diabète sucré, a naturellement appelé mon attention sur la nature des relations qu'il serait permis d'établir entre ces deux affections. La malade a été présentée par moi à la Société médicale des hôpitaux, et l'observation complète communiquée à mon collègue Brouardel qui l'a publiée dans sa thèse d'agrégation sur le traitement du diabète sucré. Voici le fait, fort en abrégé.

Une femme de 31 ans présente pendant huit ans une tendance de plus en plus prononcée à l'asphyxie locale des extrémités. Les accidents se manifestent surtout pendant l'hiver. Au commencement de 1868, le nez commence à présenter des rougeurs sombres, qui s'étendent jusqu'à la naissance des joues. En même temps l'état général s'aggrave, l'amaigrissement est rapide. Il se déclare une soif vive, les urines deviennent très-abondantes ; insomnie presque absolue. C'est alors que la malade vient me consulter. Je constate 1° une gangrène confirmée et parfaitement symétrique des extrémités ; 2° un diabète intense (76 grammes de sucre par litre d'urine) ; 3° des signes non douteux de phthisie pulmonaire au premier degré.

En conséquence, prenant surtout en considération l'indication pressante de combattre le diabète, je prescris une régime sévère exclusivement azoté, l'emploi des alcalins à l'intérieur, et un séjour à Vichy, qui est renouvelé trois années de suite. Sous l'influence de ce traitement, suivi avec

persévérance, une amélioration rapide se manifeste dans l'état de la malade. Les extrémités mortifiées se détachent successivement, la cicatrisation se consolide; les symptômes thoraciques vont en s'atténuant de plus en plus; la glycosurie elle-même, réduite dès le début du traitement à une proportion minime, finit par disparaître après plus de trois ans de durée. Aujourd'hui la santé paraît ne rien laisser à désirer, et il ne reste comme traces du mal que la perte de plusieurs phalanges.

Voilà certes un fait qui semble justifier l'adage: *sublata causa, tollitur effectus*. La cause de tous les accidents serait ici le diabète; lui disparu, les autres symptômes ne tardent pas à céder à leur tour. Et cependant, comment n'être pas frappé de cette considération, que l'asphyxie locale a précédé de huit ans l'apparition des premiers signes rationnels du diabète, que pendant cette longue période la santé générale n'avait nullement pâti, que la malade avait conservé jusqu'alors sa fraîcheur et son embonpoint? N'est-il point plus satisfaisant pour l'esprit de concevoir l'enchaînement suivant : Période préparatoire de plusieurs années de durée, pendant laquelle l'asphyxie locale, revenant par intervalles, existe au même titre que chez d'autres sujets, ne constituant, pour le sphacèle, qu'une imminence morbide; puis apparition du diabète, qui joue le rôle de cause déterminante et qui, ajoutant son influence à celle de l'ischémie préexistante, fait apparaître la gangrène dans les extrémités déjà malades, en même temps qu'il donne l'éveil à la diathèse tuberculeuse?

Quoi qu'il en soit de l'interprétation, ce fait, que je crois unique en son genre, et qu'il convient en conséquence d'entourer de toutes sortes de réserves, prouve une fois de plus l'absolue nécessité de ne jamais négliger l'examen des urines chez tout malade atteint de gangrène.

Nature. — Après avoir constaté les faits, reste à en chercher l'interprétation. Je me suis efforcé ailleurs de démontrer, par l'examen critique des observations connues, qu'il fallait éliminer successivement de cette recherche la plupart des causes connues et acceptées de gangrène, notamment toutes celles qui supposent une lésion matérielle appréciable du cœur et des vaisseaux. Cette élimination faite, et ce n'est pas ici le lieu de la reprendre en détail, force est bien de nous demander si un simple trouble fonctionnel des vaisseaux artériels et capillaires n'est pas capable de nous livrer l'explication que nous cherchons.

La contractilité des artères, due à leur richesse en éléments musculaires, est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche de leurs extrémités ; la subordination de cette propriété à l'innervation vaso-motrice, les effets opposés obtenus par la section et par la galvanisation des branches vasculaires du grand sympathique, sont aujourd'hui des faits trop vulgaires en physiologie pour qu'il soit nécessaire de nous y arrêter longuement. Il est universellement admis que la quantité de sang en circulation dans une région donnée augmente dans l'état de relâchement des capillaires ; qu'elle diminue dans leur état de resserrement ou de contraction ; qu'elle devient nulle, si le resserrement va jusqu'à la suppression de la lumière du vaisseau.

Or les vaisseaux sanguins, de même que les muscles de la vie animale, peuvent avoir des spasmes, aussi bien qu'ils peuvent être paralysés. Des expériences très-précises de Brown-Séquard ont fait voir que la section d'une moitié latérale de la moelle épinière, près de la moelle allongée produit ce curieux effet que, dans le côté de la lésion, les vaisseaux sanguins sont paralysés tandis que, dans le côté opposé, ils sont contractés d'une façon spasmodique et permanente. Dans une de ces expériences, il a vu la température des orteils du côté gauche tomber de 26 degrés centigrades à 15 et demi, tandis qu'à droite elle s'élevait à 36 degrés.

En fait, le spasme des vaisseaux capillaires ou, ce qui revient au même, des dernières artérioles, est l'un des phénomènes les plus communs de la pathologie ; il suffit de regarder pour le voir. Qu'est-ce que le phénomène vulgaire de l'onglée, et que signifie cette pâleur mortelle, ce refroidissement des extrémités qui surviennent dans la période algide du choléra et des fièvres intermittentes, que signifient cette teinte bleue que prennent les ongles, cet aspect violacé des extrémités, si habituel dans la paralysie générale, etc., etc., que signifie en un mot l'*algidité*, ce symptôme, l'un des plus fréquents qu'il nous soit donné d'observer, sinon un fait d'ischémie passagère, laquelle ne peut s'expliquer que par un spasme des vaisseaux capillaires?

Prenons maintenant l'algidité en elle-même, et voyons comment elle se termine. De deux choses l'une: ou bien elle fait place à ce qu'on est convenu d'appeler la *période de réaction*, caractérisée par une chaleur, une rougeur qui dépassent l'état normal. Ce mode de terminaison, de beaucoup le plus fréquent, est en quelque sorte physiologique. Il a lieu en vertu de cette loi générale qui veut que toute contraction musculaire soit suivie de relâchement; si la contraction a été spasmodique, excessive, le relâchement ira jusqu'à l'abolition momentanée de la tonicité des fibres musculaires, et cette tonicité ne se rétablira qu'insensiblement. Ou bien, au contraire, la cause continuant à agir, le spasme capillaire dépasse sa durée habituelle; les parties privées de sang manquent d'éléments de nutrition, et la gangrène survient. C'est ce qui arrive dans l'algidité causée par l'impression du froid.

Ces divers phénomènes, qui se passent à chaque instant sous nos yeux et sous l'influence de causes bien connues, ne peuvent-ils pas survenir spontanément, et nous expliquer d'une manière très-satisfaisante les divers degrés que nous avons notés dans la gangrène symétrique des extrémités?

Elle débute par un spasme des vaisseaux capillaires, auquel peuvent participer même des artères d'un plus gros calibre, témoin les cas dans lesquels on a constaté l'effacement momentané du pouls radial.

Dans les cas les plus simples, ceux où la maladie reste, si je puis ainsi dire, à l'état d'ébauche, la contraction péristaltique exagérée des capillaires chasse devant elle le sang; les extrémités pâlissent, se flétrissent, deviennent insensibles. C'est le *doigt mort*. Mais ce phénomène ne persiste pas assez pour que la gangrène puisse s'ensuivre. A la contraction succède le

relâchement, la circulation se rétablit, et tout rentre dans l'ordre après une période de réaction plus ou moins douloureuse. Telle est la *syncope locale*, dans laquelle les veinules participent probablement à la contraction des artérioles.

L'*asphyxie locale* n'en est qu'un état plus avancé. Après une période initiale de spasme capillaire, survient une période de réaction, mais de réaction incomplète. Les vaisseaux qui reviendront les premiers à leur calibre primitif, ou même au delà, sont naturellement ceux qui présentent dans leur structure le moins d'éléments contractiles, par conséquent les veinules. Au moment où celles-ci sont ouvertes, les artérioles étant encore fermées, le sang veineux, qui avait été d'abord refoulé jusque dans les gros troncs du système à sang noir, refluera dans les plus fines divisions vasculaires et alors les extrémités prendront cette teinte variant du bleu au noir, indice certain de la présence du sang veineux dans le réseau capillaire; et ceci nous rend compte de deux phénomènes sur lesquels j'ai appelé l'attention en parlant des symptômes. Le premier, c'est que la teinte cyanique des extrémités succède en général à une extrême pâleur, ou, en d'autres termes, que la syncope précède l'asphyxie. Le second, c'est que, au début du moins, les parties asphyxiées n'ont pas cette teinte très-foncée que l'on observe à la suite d'une constriction violente d'un membre; dans ce dernier cas, en effet, il y a du sang veineux jusque dans des artères d'un calibre relativement considérable. Dans l'asphyxie locale, le reflux veineux ne dépasse pas le réseau capillaire proprement dit; il en résulte que la coloration observée a une certaine transparence; c'est un mélange de cyanose et de pâleur. Pendant les convulsions ou les crises douloureuses, l'effort détermine un reflux plus abondant encore de sang veineux, et les extrémités s'échauffent en même temps qu'elles noircissent.

Cependant, la *vis a tergo* ayant cessé son action du côté des veines, la circulation en retour n'est plus favorisée que par les causes qui, à l'état physiologique, se bornent au rôle de conditions accessoires; telles sont la contraction musculaire des membres, le jeu des valvules, l'aspiration exercée par la cage thoracique, etc. En conséquence, le sang stagne même dans les gros troncs veineux, et alors se produisent, avec une très-légère suffusion œdémateuse, des traînées veineuses sous-cutanées, livides.

Cet état peut être chronique, et le spasme des vaisseaux n'avoir jamais qu'une durée limitée, de manière à revenir par accès irréguliers ou intermittents. Ce cas est lui-même susceptible de plusieurs degrés : tantôt tout se borne à l'asphyxie locale pure et simple; tantôt chaque accès ayant une durée plus longue, la tendance à la gangrène se prononce davantage; il se forme des phlyctènes, de très-petites eschares; puis, au moment où la gangrène est sur le point de se confirmer, les parties se raniment momentanément, pour être reprises bientôt après des mêmes accidents; et cela peut se prolonger pendant des années.

Dans un cas que j'ai l'intention de publier plus tard en détail, j'ai eu la preuve matérielle du spasme des artères : des troubles momentanés de la vision existaient chez un malade atteint d'asphyxie locale; j'ai pu, à

l'ophthalmoscope, constater une contraction évidente de l'artère centrale de la rétine.

Enfin il peut arriver, quoique beaucoup plus rarement, que le spasme capillaire atteigne d'emblée une intensité et une durée tout à fait extraordinaires. La syncope et l'asphyxie locale se succèdent rapidement; le sang veineux devient insuffisant à entretenir les parties; la coloration se fonce de plus en plus, de petites infiltrations hématiques se font à travers les parois des veinules; ces parois elles-mêmes peuvent devenir granuleuses; en un mot, il y a gangrène confirmée, et gangrène qui peut aller jusqu'à la chute de plusieurs bouts de doigts ou d'orteils.

Mais, en dernière analyse, toutes ces variétés de lésions fonctionnelles, qui peuvent chacune présenter une infinité de nuances, réalisent toujours l'une ou l'autre des deux conditions que j'ai indiquées plus haut, comme essentielles à la gangrène sèche; savoir, absence de sang ou présence d'un sang impropre à la nutrition. Que l'artère principale d'un membre se trouve oblitérée par un caillot, ou que ses dernières ramifications se contractent sur elles-mêmes, jusqu'à annulation de la lumière des vaisseaux capillaires, au fond, le résultat est le même, et ces états, quoique fort différents, aboutissent tous à l'impossibilité des échanges moléculaires qui constituent les phénomènes intimes de la nutrition.

Pourquoi sont-ce les extrémités seules qui se gangrènent? C'est qu'il faut, pour que les choses en arrivent là, la réunion, sur un même point, de deux causes importantes de refroidissement : 1° le manque d'afflux d'un liquide chaud; 2° un rayonnement puissant capable de faire perdre le calorique acquis; toutes choses égales d'ailleurs, il est évident que les parties qui rayonnent le plus devront se gangrener les premières. Or c'est aux extrémités que cette dernière condition existe au maximum: les doigts, les orteils, les oreilles, le nez, sont certainement les parties du corps qui présentent la surface la plus considérable, relativement à leur volume. Il est certain que parfois le phénomène primitif, le spasme capillaire, ne s'est pas borné aux extrémités, et s'est généralisé à une plus ou moins grande partie du corps, ainsi que l'indique l'excessive pâleur de la peau qui a été notée dans quelques observations. Mais, dans ces cas, cette cause à elle seule n'a pas suffi à amener une gangrène générale, parce que le tronc, le visage, la racine des membres étaient situés assez près des centres pour conserver une chaleur suffisante à l'entretien de la vie.

Et maintenant, comment expliquer la symétrie des lésions? Les mêmes considérations qui nous ont porté à en chercher l'origine dans un trouble de l'innervation vaso-motrice nous invitent, ce me semble, à rechercher la cause de cette particularité si remarquable dans le mode même d'origine et de distribution des nerfs vaso-moteurs.

Nous sommes loin du temps où les physiologistes admettaient, avec Bichat, la complète indépendance du nerf grand sympathique. Les recherches de Waller et Budge ont établi depuis longtemps que les filets sympatiques tirent leur origine de la moelle épinière et sortent par les racines antérieures. Les mêmes phénomènes vasculaires et calorifiques que

Cl. Bernard obtient par la section du grand sympathique au-dessus du ganglion cervical supérieur, peuvent être obtenus par des mutilations méthodiquement pratiquées dans certaines régions de la moelle. Et ce caractère n'appartient pas exclusivement à la région cilio-spinale. Il résulte des travaux de Brown-Séquard, Schiff, Bezold, etc., que la moelle possède un certain nombre de véritables centres vaso-moteurs échelonnés du haut en bas de l'axe spinal ; on a pu même déterminer, avec une assez grande approximation, les points d'origine réelle des nerfs vaso-moteurs de différentes régions du corps; ce travail a été en particulier poursuivi avec une remarquable concordance de résultats, en ce qui concerne les vaso-moteurs des membres. Partis de ces foyers communs d'origine, ils se répartissent aux troncs vasculaires auxquels ils sont destinés, soit en suivant directement les fibres du grand sympathique, qu'ils constituent pour une bonne part, soit en s'accolant dans une partie de leur trajet aux nerfs spinaux proprement dits.

Voilà des points acquis. Je n'ignore pas, au reste, que la question est loin d'être aussi simple qu'il pourrait le sembler d'après ces premières données. Les nombreux travaux qui se sont succédé dans ces dernières années ont, en effet, mis en lumière une propriété fort imprévue dévolue à certains nerfs cérébro-spinaux, celle de provoquer, lorsqu'ils sont excités, une dilatation des vaisseaux, dilatation que l'on a appelée active, par opposition à la dilatation passive qui résulte de la section ou de la paralysie des rameaux du grand sympathique. L'interprétation de ce singulier phénomène a donné naissance à de nombreuses hypothèses que je n'ai point à discuter ici. Quelle que soit la valeur de ces hypothèses, et quoi qu'il faille penser en particulier de la théorie des nerfs d'arrêt, les faits subsistent, et il est d'une bonne méthode scientifique de retenir les faits démontrés exacts, tout en ne prenant les théories que pour ce qu'elles valent. Or le fait qui est démontré pour certains départements vasculaires, et qui est en voie de démonstration pour les autres, c'est l'antagonisme existant entre les deux systèmes de nerfs qui s'y distribuent. Étant donné un nerf A, constricteur d'un vaisseau, et un nerf B, dilatateur de ce même vaisseau, il est clair que le resserrement de ce vaisseau pourra être amené soit par un excès d'action du nerf A, soit par une paralysie du nerf B, et que réciproquement la dilatation pourra dépendre des conditions inverses.

D'un autre côté, une découverte toute récente et fort importante d'Armand Moreau vient introduire une nouvelle donnée dans le difficile problème qui nous occupe. Si l'on enlève avec soin tous les filets nerveux qui rampent sur l'oreille d'un lapin, on ne voit pas se produire de phénomènes de vascularisation. Vient-on alors à couper sur l'oreille même le nerf auriculaire (cérébro-spinal), les phénomènes se produisent aussitôt avec une grande netteté ; or, chose curieuse, la section de ce même nerf à côté de l'oreille ne détermine rien d'appréciable.

Afin d'éviter de nous perdre dans ce dédale de phénomènes complexes et délicats, qui n'ont pas tous le même caractère de certitude ni la même portée, contentons-nous pour le moment d'envisager le fait le plus

saillant parmi ceux qui précèdent, à savoir les variations de calibre des vaisseaux périphériques sous l'influence des vaso-moteurs.

Que signifie l'expérience à laquelle j'ai fait allusion plus hant, et dans laquelle on voit une hémisection de la moelle produire une congestion avec élévation de température des membres du côté de la lésion, et un refroidissement avec pâleur du côté opposé ? Ceci, si je ne me trompe : que les vaso-moteurs du côté malade ayant perdu leur connexion avec leur origine centrale, se trouvent par là même paralysés, d'où accumulation du sang dans les vaisseaux auxquels ils se ramifient; tandis que la lésion médullaire exerçant une irritation de voisinage sur les vaso-moteurs du côté sain, les excite, et par conséquent provoque le resserrement des vaisseaux de ce même côté sain. Qu'il y ait, d'ailleurs, ainsi que le veut Schiff, décussation partielle de ces fibres nerveuses vaso-motrices au sein de la moelle, la chose est assurément possible, quoique non suffisamment démontrée, mais n'a pour le sujet qui nous occupe actuellement qu'une importance secondaire. Ce qui est certain, c'est que des communications intimes existent entre les vaso-moteurs du côté droit et ceux du côté gauche, comme il en existe également entre les fibres motrices volontaires des deux côtés. Supposons donc une excitation venant à se produire vers les parties centrales de la moelle, il est facile de concevoir comment elle pourra atteindre simultanément les éléments vaso-moteurs symétriquement disposés de chaque côté de l'axe spinal, et par conséquent provoquera une contraction simultanée et symétrique des vaisseaux des deux côtés du corps. Que cette excitation soit permanente, qu'elle aille jusqu'à la tétanisation, et l'on verra se produire le phénomène de l'algidité; passé certaines limites, on aura une gangrène symétrique. Pour concevoir d'ailleurs comment cette algidité peut rester localisée à un seul ordre de vaisseaux, ceux des membres supérieurs ou inférieurs, par exemple, il suffit de supposer l'excitation centrale s'attaquant non plus à toute la hauteur de l'axe spinal, mais seulement aux points d'où émergent les vaso-moteurs des régions affectées, pouvant même ne les atteindre que très-partiellement, de telle sorte que l'on verra, dans certains cas, l'index du côté droit et l'index du côté gauche, l'annulaire, etc., être seuls malades.

Maintenant, quelle est la nature de cette excitation centrale? Est-elle liée à un état phlegmasique, à une sclérose interstitielle? Peut-on admettre que certains poisons aient une action élective sur les centres vaso-moteurs? Quels seraient ces poisons ? Comme sur tous ces points je ne pourrais présenter jusqu'ici que de pures hypothèses, il me paraît plus prudent de m'abstenir, en me contentant d'indiquer dans quelle voie pourront être dirigées les recherches.

Mais ce n'est pas tout. Non-seulement les fibres nerveuses vaso-motrices peuvent être excitées directement, mais un des traits les plus intéressants de leur histoire, c'est qu'elles sont susceptibles de produire par action réflexe la contraction des vaisseaux sanguins. Un des faits qui le démontrent est déjà de date assez ancienne. Tholozan et Brown-Séquard ont fait voir en 1851 que les vaisseaux sanguins d'une main se contractent fortement

quand l'autre main est plongée dans de l'eau à une très-basse température (de zéro à 1 degré au-dessus de zéro). Une seule explication est ici possible. L'impression produite sur les extrémités terminales des nerfs de sentiment de la main plongée dans l'eau froide se propage jusqu'à la moelle, et là se réfléchit sous forme de stimulation excito-motrice sur les nerfs sympathiques des deux côtés.

Tout ce que nous savons sur la manière dont se comportent les actes réflexes, soit dans le domaine de la vie animale, soit dans celui de la vie organique, se réunit pour établir qu'il n'est pas nécessaire que l'impression sensitive parte du même point où se produira la contraction musculaire en retour. Par exemple, la titillation de la luette ou une impression désagréable de l'odorat produit un vomissement; le chatouillement de la plante des pieds peut déterminer des convulsions générales, etc. Pour nous en tenir à ce qui concerne les nerfs vaso-moteurs, ne voyons-nous pas tous les jours une vive douleur perçue dans un point très-éloigné, soit, par exemple, dans un orteil, provoquer une pâleur subite, c'est-à-dire une contraction des capillaires du visage ? Il est bien probable que les choses peuvent se passer ainsi dans l'ordre des phénomènes pathologiques qui font l'objet de cette étude. Et, pour dire ici toute ma pensée, je considère comme très-vraisemblable que beaucoup des faits d'asphyxie locale et de gangrène symétrique que j'ai rassemblés doivent être rangés dans la classe des phénomènes réflexes. Quand je vois, par exemple, des femmes présenter ces accidents à la suite de couches, ou en être atteintes périodiquement à l'époque des règles, je ne puis m'empêcher de penser qu'il doit s'agir d'une contraction vasculaire réflexe, ayant un point de départ utérin. Cette considération, qui s'appuie sur un très-grand nombre de faits, n'est pas inutile à présenter en terminant, parce qu'elle ouvre la voie à des indications thérapeutiques.

III. **GANGRÈNES TRAUMATIQUES.** — Il est plus malaisé qu'on ne le croirait au premier abord de définir la gangrène traumatique. Un individu est renversé par une voiture qui lui passe sur le corps, on le relève froid, insensible, et à l'autopsie, on trouve une attrition complète des parties molles, avec intégrité apparente des téguments extérieurs. Voilà un exemple de gangrène évidente, liée au traumatisme. La simple violence directe locale a suffi pour désorganiser les tissus. Ce même individu, au lieu de succomber immédiatement au traumatisme, lui survit plusieurs jours. Le membre écrasé ne reste pas froid et anesthésié : du gonflement s'y manifeste; des phénomènes de réaction inflammatoire se déclarent, et finalement la gangrène survient au troisième ou quatrième jour. Ce fait est-il comparable au précédent? Évidemment, non : le traumatisme est bien le même, mais les phénomènes qui aboutissent à la mortification des tissus sont tout différents. Ici, la destruction des parties molles ne s'est pas faite en bloc, subitement : elle est survenue graduellement, par suite d'une série de conditions complexes, que l'on peut supposer plutôt qu'on ne les démontre, et où l'inflammation et les oblitérations vasculaires jouent probablement un très-grand rôle. C'est pour ainsi dire une gangrène indi-

recte produite par une cause directe : et cependant, si l'on veut lui donner une place dans le cadre nosologique, c'est encore et ce ne peut être que de la gangrène traumatique.

Autre exemple. Un soldat reçoit un coup de feu en apparence sans gravité : la plaie se présente sous l'aspect d'un simple séton traversant les parties molles ; plusieurs jours se passent sans que rien dans les troubles fonctionnels, ni dans les allures de la plaie puisse faire porter un pronostic sérieux : puis, brusquement, la scène change. Le malade se plaint de douleurs vives au niveau de sa blessure ; en retirant le pansement, on voit qu'elle a pris une couleur grisâtre, et qu'au pourtour le membre est tuméfié. En quelques heures, la tuméfaction se diffuse, des phénomènes généraux graves se déclarent, et la journée ne s'est pas passée que l'on constate des signes indubitables de gangrène. Est-ce là de la gangrène traumatique? Oui, évidemment, puisque c'est le traumatisme qui lui a donné naissance ; mais cependant rien dans la marche, la rapidité et la gravité de cette gangrène n'est comparable avec les faits précédents, où la désorganisation locale prédomine. Ici, le mal est général : la plaie n'a servi que de porte d'entrée au poison : c'est une véritable gangrène toxique.

Il serait facile de multiplier les faits analogues. Ceux-ci suffisent pour montrer que l'expression de *gangrène traumatique* est à la fois inexacte et vicieuse, puisqu'elle comprend sous une même dénomination des accidents absolument dissemblables comme mécanisme et comme nature. La gangrène traumatique, pas plus que l'albuminurie, n'est une entité morbide : c'est une terminaison commune à plusieurs états pathologiques, un accident fréquent des traumatismes. La considérer autrement, dans l'état actuel de la science, serait confondre volontairement des choses absolument distinctes. Il y a de la gangrène dans les traumatismes, il n'y a pas de gangrène traumatique.

Ces considérations nous conduisent à examiner comment, dans les traumatismes, la mortification peut se produire. Nous retrouvons ici les divers mécanismes que nous avons passés en revue à propos de l'étiologie générale de la gangrène.

Dans toute espèce de tissu ou d'organe, on trouve des éléments anatomiques, des vaisseaux qui les séparent, et du sang qui vient leur apporter la vie, en même temps qu'il les décharge de leurs produits de désassimilation. L'intégrité harmonique de ces trois systèmes entretient le tissu dans l'état physiologique. La destruction de cette harmonie, au contraire, aboutit à la gangrène.

L'*élément anatomique* peut être directement désorganisé : tel est le cas d'un choc, d'une commotion considérable, venant frapper brusquement un membre : la gangrène par contusion est le type de cette catégorie; nous verrons dans quelles conditions elle doit se produire. — A côté de cette cause se placent les gangrènes par suite de brûlures, les congélations et les caustiques.

Dans toutes ces circonstances, la mortification envahit graduellement

les tissus couche par couche, de l'extérieur à l'intérieur, et l'élément est directement atteint.

L'*oblitération des vaisseaux*, soit primitive, soit consécutive, est fréquente dans les traumatismes et conduit directement à la gangrène. Toutefois, nous aurons occasion de montrer que rarement cette influence agit seule. Les ressources de la circulation collatérale sont, en effet, si puissantes, que presque toujours l'afflux du sang se rétablit par des voies accidentelles. Néanmoins, cette cause est réelle, et c'est toujours une complication sérieuse et une menace permanente de gangrène, que l'existence d'une lésion vasculaire, surtout quand elle intéresse les gros troncs d'un membre.

Enfin le *sang*, dans les traumatismes, peut être immédiatement contaminé et devenir la cause prochaine de la gangrène. L'introduction directe dans les vaisseaux d'une substance virulente, telle que du pus ou une matière septique quelconque, aggrave considérablement les blessures, et devient l'origine de ces inflammations diffuses du tissu cellulaire, dont Chassaignac, le premier, a fait ressortir le caractère malin et putride. D'autres fois, ce n'est pas au moment de la blessure que s'inocule le poison : il s'infiltre consécutivement et, sans cause apparente, les tissus se trouvent envahis par la gangrène. Ces sortes de sphacèles, longtemps restés inexplicables et décrits parfois sous le nom de gangrènes foudroyantes, paraissent reconnaître pour origine le développement, dans le sang et les tissus, de ferments animaux ou végétaux. On sait, depuis les travaux de Pasteur, quel rôle immense jouent ces organismes inférieurs dans la nature : les recherches de Davaine et Raimbert sur les bactéridies des affections charbonneuses en montrant leur influence sur le processus gangréneux dans ces maladies, ont soulevé un coin du voile qui nous cache l'étiologie des gangrènes toxiques. On peut, sans trop de présomption, et en raisonnant par analogie, attribuer à des fermentations du même genre les accidents putrides qui surviennent sur une plaie en bonne voie de guérison : nous verrons d'ailleurs, en décrivant ces complications, qu'on a constaté au microscope des altérations du sang très-probablement dépendantes de cette cause.

Il ne faudrait pas croire, d'après ce rapide exposé des modes pathogéniques de la gangrène dans les traumatismes, que ces distinctions d'origine soient toujours aussi tranchées. Pour être parfaitement réelles, elles n'en sont pas moins susceptibles de se mêler et de s'associer ensemble. Ainsi, par exemple, le choc qui amène une fracture, en occasionnant par lui-même une désorganisation directe des éléments anatomiques, entraîne toujours l'oblitération de plusieurs vaisseaux, ce qui est une nouvelle cause de gangrène : enfin, l'épanchement de sang, inévitable dans un traumatisme de ce genre, accumule dans l'intérieur des tissus une quantité notable de matériaux inutiles, dont la résorption peut devenir l'origine d'une septicémie véritable. On voit combien, dans le fait le plus simple en apparence s'ajoutent d'influences nocives, dont la somme aboutit à la gangrène, et combien, dans un cas donné, il peut être difficile de faire la part de tel

ou tel de ces éléments. Sans donc vouloir exagérer la valeur et la portée de la classification étiologique de la gangrène dans les traumatismes, nous croyons devoir la conserver, parce qu'elle nous permet de grouper d'une manière facile, et en suivant pour ainsi dire le degré du traumatisme, les accidents gangréneux qui peuvent se produire.

1° Gangrène par destruction directe des tissus. — Elle reconnaît deux modes pathogéniques bien différents : tantôt la cause mécanique agit brusquement, et avec une grande force, c'est la gangrène *par contusion ;* tantôt, au contraire, elle agit lentement, mais d'une façon persistante, c'est la *gangrène par compression.* A ces deux modes de production de la gangrène correspondent des symptômes tout à fait différents.

Gangrène par contusion. — Elle se produit dans des circonstances variables. Le plus souvent, ce sont des chocs considérables agissant sur une large surface ; c'est ainsi que les coups de tampon de chemin de fer, de machines, les contusions produites par des roues d'engrenage ou des courroies sans fin, déterminent très-souvent cette forme de gangrène. D'autres fois, sans porter sur une aussi grande étendue, le corps contondant est animé d'une vitesse excessive : tel est le mécanisme de toutes les plaies par armes à feu, dont les bords sont constamment sphacélés et destinés à s'éliminer.

La vraie gangrène par contusion se produit instantanément : le malade perd à la fois localement le mouvement et la sensibilité. La partie frappée reste en apparence peu atteinte ; la plupart du temps, la peau n'est pas altérée, ou n'offre que des lésions insignifiantes. Elle est généralement pâle, ou présente une légère teinte bleuâtre qui est le reflet de l'épanchement sanguin sous-cutané vu par transparence. Le gonflement est peu marqué, et en rapport avec la quantité de sang infiltré, mais celle-ci est toujours faible. En apparence, les désordres paraissent peu sérieux.

Mais un phénomène tout à fait caractéristique et qui doit faire songer de suite à des accidents graves, c'est le refroidissement du membre contus. Les extrémités deviennent très-rapidement froides et inertes, les pulsations artérielles ne se font plus sentir, et l'insensibilité est absolue. Parfois, à la palpation du membre, on sent une crépitation analogue à celle d'un sac de noix, ce qui montre que l'os a été fracturé en plusieurs esquilles ; dans ces cas, on ne peut guère douter de l'attrition des tissus : d'autres fois, on perçoit une sorte de fausse fluctuation, qui est due autant à l'épanchement sanguin qu'à la désorganisation des parties molles.

Inversement, il serait impossible de se rendre parfois compte de l'excessive gravité des désordres locaux, si l'on s'en tenait aux apparences extérieures. Holmes cite le fait d'un garçon brasseur, qui tomba par mégarde au-devant de sa voiture chargée, dont les roues lui passèrent sur les jambes. Quand on le releva, la jambe gauche était froide et insensible, les mouvements nuls : cependant rien ne faisait soupçonner plus qu'une forte contusion. Le chirurgien fut d'avis de l'amputer, et l'on vit alors que tous les tissus avaient été écrasés et divisés jusqu'à l'os : il ne restait plus que le nerf poplité, qui seul avait résisté (Holmes). On pourrait trouver de

nombreux cas de ce genre ; c'est un fait connu que la peau, par son élasticité et sa mobilité, résiste souvent à des chocs qui désorganisent toutes les parties sous-jacentes.

Ces cas de désorganisation totale d'un membre, à la suite de traumatismes, ne sont pas d'un grand intérêt pratique. Presque toujours, le malade succombe à l'ébranlement général, avant même que l'intervention chirurgicale devienne possible, et lorsque celle-ci a lieu, elle se fait dans de si mauvaises conditions, que bien rarement il reste quelques chances de guérison.

Les contusions d'intensité moyenne offrent pour la thérapeutique chirurgicale plus de ressource. Lorsqu'une portion de membre a été plus ou moins mortifiée dans sa profondeur, des phénomènes extérieurs ne tardent pas à traduire la complication qui vient de se produire. Le membre, d'abord froid et frappé de stupeur locale, ne tarde pas à offrir un gonflement œdémateux, une tension profonde, avec une coloration d'un brun jaunâtre, ecchymotique. Sur ce fond se détachent bientôt des traînées rougeâtres, le long du trajet des veines sous-cutanées, et dans l'intervalle apparaissent des marbrures disposées par plaques qui deviennent de plus en plus confluentes. Au bout de quelque temps, la partie contuse a pris une teinte lie de vin sombre ; elle est chaude au toucher et souvent fort douloureuse, tandis qu'à la périphérie les veines se dessinent sous forme de cordons enflammés qui tranchent sur la résistance diffuse et pâle des parties non atteintes directement par la contusion.

Le voisinage des parties mortifiées n'est pas, en effet, toléré impunément par les tissus vivants. Tandis que, dans la gangrène par oblitération artérielle, il se forme une ligne de démarcation bien tranchée entre le mort et le vif, et un sillon d'élimination franchement inflammatoire, dans la gangrène par contusion, le mal ne se limite pas de la même manière. Au lieu de s'arrêter, il gagne de proche en proche, envahissant plus ou moins vite, mais presque fatalement les parties voisines du côté de la racine du membre. En même temps que le centre de la portion sphacélée prend une couleur noirâtre, perd sa sensibilité et se couvre de phlyctènes rousses, à la périphérie on voit s'étendre le cercle rouge foncé, précurseur de la mortification, sans réaction générale intense ; parfois cependant, l'extension de ce travail pathologique s'accompagne de vives douleurs, et de phénomènes adynamiques prononcés.

Les théories n'ont pas manqué pour expliquer les progrès de la gangrène traumatique. Hunter voyait dans ce fait le résultat de la diminution de puissance vitale du tissu, en présence au contraire d'un surcroît d'activité morbide; de ce conflit résultait la mortification des éléments anatomiques. C'est là une hypothèse dont on ne saurait plus se contenter. On peut invoquer avec plus de raison l'ébranlement transmis dans un rayon plus ou moins éloigné de la portion du membre directement contuse, et qui la prépare à subir l'envahissement du mal. On peut supposer surtout que la gangrène, qui débute par la destruction locale du tissu, progresse par un travail phlegmoneux septique, à la façon du phlegmon diffus. Les produits

solides et liquides mortifiés par le choc deviennent en effet le siége de décompositions chimiques rapides, même à l'abri de l'air, et la présence de ces substances noires dans le sein des tissus entraîne les mêmes inconvénients que celle d'une matière virulente entre les lèvres d'une plaie. Les tissus voisins, surtout le tissu cellulaire, subissent la contamination de proche en proche, de là ces phlegmons à marche rapide, ces fusées gangréneuses dans les interstices musculaires, qui rendent si difficile la limitation du mal.

A cette période, il est bien rare qu'il n'existe pas de phénomènes généraux; c'est l'adynamie qui domine; le malade, sans beaucoup souffrir, reste abattu, sans force, le pouls est petit, rapide, les fonctions digestives sont languissantes, et un des principaux signes de l'intoxication est une anorexie absolue, un dégoût profond pour toute espèce de nourriture. En revanche, la soif est vive, très-souvent il y a de la diarrhée qui contribue encore à épuiser le blessé. La mort peut survenir alors, soit dans le collapsus, soit par suite d'un accident fortuit, tel qu'une hémorrhagie secondaire à la chute d'une eschare.

C'est dire que dans ces formes graves, on ne doit jamais attendre la limitation naturelle de l'eschare. La mortification va toujours progressant de la périphérie vers le tronc : le seul moyen d'enrayer le mal est d'amputer immédiatement le membre, dès que la stupeur primitive du blessé se sera dissipée, lorsqu'on aura la conviction qu'il existe un broiement profond des tissus. Dans ces conditions, bien que l'opération soit trop souvent suivie d'insuccès, on donne aux malades le plus de chances de guérison possible.

Dans la grande majorité des cas, heureusement, les désordres ne sont ni aussi étendus, ni aussi profonds. La contusion n'atteint que les téguments les plus superficiels, et respecte les parties sous-aponévrotiques. Dans ce cas, les choses se passent très-simplement; au bout de quelques jours, la partie sphacélée devient sèche, prend une couleur jaune ou brune, et une consistance analogue à du parchemin, tandis qu'au voisinage les téguments restent œdémateux, et sont le siége d'une réaction inflammatoire franche. Un sillon éliminateur s'établit, et l'eschare se détache en suivant les phases régulières.

La seule indication de ces formes bénignes de gangrènes contuses est de surveiller au début l'intensité des phénomènes inflammatoires. Les irrigations répétés avec de l'eau fraîche remplissent mieux ce but que les antiphlogistiques. L'eschare devra être pansée comme une plaie simple; les topiques excitants tels que l'alcool, le vin aromatique, la teinture d'aloës, valent mieux que les émollients et facilitent la rapide élimination des parties mortifiées. Enfin, il faudra avoir soin de surveiller la cicatrisation de la plaie, de peur qu'il ne s'établisse des attitudes vicieuses et des déformations persistantes des membres.

Gangrène par compression. — A l'inverse de la contusion, qui détermine le gangrène, en agissant sur de larges surfaces, la compression entraîne la mortification lorsqu'un point limité du tégument reste longtemps en

contact avec un corps dur qui le presse d'une façon continue. Grâce à ces conditions, cette sorte de gangrène a ses lieux d'élection; c'est en effet aux points où les os sont à peine recouverts par quelques parties molles qu'on l'observe le plus communément. L'application de bandages ou d'appareils trop serrés, surtout à l'avant-bras, au voisinage du cou-de-pied en est la cause la plus fréquente; Gurlt en a rassemblé 37 cas, presque tous survenus à l'occasion de fractures du radius, et il est bien certain que cette statistique ne représente qu'une moyenne insignifiante des accidents analogues, les chirurgiens en général se montrant peu désireux de les publier. On peut dire que, quoique rare, cette sorte de gangrène est encore beaucoup trop commune.

Le mécanisme de la gangrène par compression est toujours complexe. Effectivement, le contact d'un corps dur et d'une partie molle ne suffit pas ordinairement à lui seul pour entraîner la mortification de la peau. Il agit surtout en déterminant une irritation permanente des tissus, qui deviennent le siége d'afflux de liquides, de congestions partielles, et qui finalement augmentent de volume. Il se produit au point de contact ce qui a lieu pour la hernie étranglée : c'est le gonflement actif des parties molles qui amène leur étranglement sur une bride inextensible. Dans le cas d'un bandage serré, la compression circulaire, en entravant la circulation du membre, est encore une cause adjuvante de gangrène. C'est donc indirectement que la mortification survient, par suite du concours de plusieurs circonstances.

Le travail de mortification s'opère en général d'une façon assez insidieuse. Les malades se plaignent d'abord de douleurs assez vives ; leur membre leur semble plus lourd et agité de battements artériels, mais ils sont plutôt disposés à voir là l'effet de la fracture que du bandage, de sorte que le mal gagne sans qu'ils en aient presque conscience. D'autres fois, les douleurs deviennent excessivement vives et intolérables : les blessés se font enlever leur appareil, et souvent, alors, le mal est déjà produit. On trouve, le plus ordinairement en un point limité, correspondant à l'une des extrémités du bandage, une dépression violacée, livide, entourée d'une zone rougeâtre de tissus œdématiés. Si l'appareil a été retiré à temps, les choses peuvent se rétablir, mais, d'autres fois, la mortification s'est déjà opérée. La peau a perdu sa sensibilité : elle devient froide, de plus en plus foncée, et prend la teinte jaune brunâtre que nous avons déjà décrite dans la gangrène superficielle par contusion. C'est là la forme sèche du sphacèle. D'autres fois, la partie comprimée devient, sans inflammation préalable, d'un rouge sombre, et, à son centre, apparaît une petite eschare grise qui passe au noir, en même temps que sur la zone périphérique se montrent des phlyctènes infiltrées de sérosité. Dans l'un comme dans l'autre cas, il s'établit un sillon éliminateur, et l'eschare tombe au bout d'un temps variable : mais plus fréquemment que dans toute autre forme de gangrène, la chute de l'eschare laisse à nu les extrémités osseuses, qui peuvent se carier ou se nécroser à leur tour.

La gangrène par compression n'apparaît pas toujours à la même épo-

que. Il est très-rare, d'après les relevés statistiques de Nepveu, qu'elle se développe dès le premier jour d'application de l'appareil : ordinairement, c'est du troisième au cinquième jour qu'elle se montre. Elle est le plus souvent partielle, mais peut comprendre toute la section du membre sous-jacente au bandage, et même, dans quelques cas heureusement exceptionnels (obs. de J. Roux, de Lisfranc) envahir la totalité du membre. Follin rapporte avoir vu la gangrène détruire toutes les chairs du mollet, chez un homme auquel un inventeur d'appareils en avait appliqué un pour une fracture de cuisse.

Malgré ces faits malheureux, on peut dire qu'en général le pronostic de la gangrène par compression est beaucoup moins grave que celui de la gangrène par contusion, non-seulement parce que le mal est plus limité, mais surtout parce que le traumatisme qui lui a donné naissance est presque toujours peu intense. On peut dire sans exagération que les neuf dixièmes des faits de gangrènes pas compression sont des erreurs des chirurgiens.

Le traitement doit donc consister moins à guérir l'eschare qu'à en prévenir la formation. Dans toutes les régions où existent peu de parties molles, il est de règle absolue de ne jamais serrer les appareils, surtout quand on doit les laisser quelques jours en place sans les visiter. Quelquefois, cependant, il est à peu près impossible d'empêcher les eschares, dans les paraplégies traumatiques, par exemple. Les soins de propreté les plus minutieux, l'application de poudres toniques et détersives (tannin, quinquina, écorce de chêne, etc.) et surtout l'emploi de matelas d'eau, sont dans ces cas d'une grande utilité. Si, par malheur, la mortification s'est déjà produite, les indications de traitement deviennent les mêmes que pour les autres espèces de gangrènes ; on devra faciliter la chute des eschares et employer les pansements désinfectants. Lorsque la gangrène occupe toute la portion sous-jacente d'un membre, faut-il, comme dans la gangrène par contusion, amputer d'urgence? Cette conduite serait prudente, si l'on se trouvait en présence d'accidents généraux graves, et surtout si le mal annonçait de la tendance à se diffuser : mais si, au contraire, le sillon d'élimination s'est bien nettement établi, si l'état général se soutient et que les accidents restent bornés à l'état local, il vaut mieux attendre la complète séparation des parties mortifiées, par les seules ressources de la nature. On serait autorisé cependant à se débarrasser rapidement des parties molles désorganisées, sauf à laisser se faire ultérieurement l'élimination des extrémités osseuses, que l'on aurait coupées à une certaine distance du vif.

Ce serait ici le lieu de parler des gangrènes par *congélation* et par *brûlure*, qui par plus d'un point se rapprochent de la gangrène par contusion et par compression. Ici encore, en effet, le tissu est directement désorganisé, les éléments anatomiques sont atteints dans leur vie propre, sans l'intermédiaire de lésions vasculaires ni d'empoisonnement septiques. Chaque caustique détermine une eschare de nature différente, suivant la manière dont il se comporte par rapport aux tissus, mais tous ont ceci

de commun, qu'ils les envahissent de proche en proche et les désorganisent chimiquement, en les désoxydant.

Dans les *congélations*, le mécanisme de la gangrène est plus compliqué. Nous ne connaissons pas exactement les effets du froid sur la constitution des éléments anatomiques des tissus : nous ne pouvons apprécier que les modifications qu'il exerce sur leur vascularisation. Or, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, les liquides de nos tissus ne cristallisent pas sous l'influence d'un froid prolongé, et ce n'est pas par suite du volume plus considérable qu'ils occupent sous forme solide, que se produit la mortification des membres dans les gelures graves. Les expériences sur les animaux ont montré que la mort survient avant que le sang d'un des membres ait pu se changer en glace : il reste toujours à l'état liquide. Il est dès lors probable, ou que les éléments anatomiques sont directement mortifiés par le froid, ou plutôt, qu'à une constriction excessive des petits vaisseaux succède un relâchement atonique. Leurs parois se rompent alors sous l'effort du sang qui afflue dans le membre, lorsque la chaleur commence à y revenir. Nous renvoyons du reste nos lecteurs aux articles Brulures, Caustiques, Congélations, où tous ces points sont étudiés en plus grands détails que ne peut le comporter un article général sur la gangrène. Qu'il nous suffise de mentionner que, dans la brûlure, le sphacèle des tissus affecte presque toujours la forme sèche, tandis que, dans les congélations, c'est la forme humide qui est la plus fréquente.

2° **Gangrènes par lésions vasculaires.** — Ce mode pathogénique de la gangrène est commun dans les traumatismes, et peut se produire sous des conditions fort différentes. Tantôt en effet l'altération des vaisseaux est le fait capital, tantôt elle survient comme épiphénomène et comme complication : le premier cas se rencontre dans les plaies des artères et des veines; à la seconde catégorie appartiennent les gangrènes qui accompagnent les fractures.

A. Plaies des artères. — La gangrène est beaucoup moins fréquente qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, à la suite des plaies artérielles. Lorsqu'elles sont le fait d'un instrument piquant ou tranchant, elles entraînent toujours une hémorrhagie considérable, mais pas de gangrène, ou bien alors celle-ci se produit par un mécanisme tout différent.

Il n'est pas très-rare, en effet, qu'à la suite d'une piqûre de l'artère qui a fort peu intéressé les téguments externes, une grande quantité de sang s'épanche entre les tissus, les décolle, et ne trouvant pas d'issue au dehors, occasionne une distension excessive de la peau suivie bientôt de sphacèle. Cet accident a été fréquemment observé dans des plaies de l'aine et de l'aisselle, où toutes les conditions de mobilité et de défaut de parallélisme des deux plaies se trouvent réunies.

La condition nécessaire pour qu'il y ait gangrène à la suite de plaie artérielle est que la circulation soit complétement interrompue dans le cours du vaisseau. C'est dire que presque toujours, lorsque cet accident se présente, il y a eu plaie contuse ou élongation de l'artère, avec rupture des

tuniques interne et moyenne. Même dans ces conditions, la gangrène est loin de survenir à coup sûr, à cause des ressources considérables de la circulation collatérale. Mais, pour peu qu'il s'y joigne des phénomènes d'inflammation locale, du gonflement des tissus qui s'étranglent sur des aponévroses inextensibles, il se produit un arrêt complet de la circulation, et la gangrène s'ensuit.

La ligature d'une grosse artère, ainsi que je l'indiquais en commençant, est parfois suivie de la gangrène du membre. Le danger est d'autant plus grand que l'artère est plus volumineuse et située plus près de la racine du membre : l'anatomie en donne l'explication. Pour préciser, sur 209 cas de ligature de l'artère fémorale, relevés par Cocteau, 39 fois il y eut gangrène consécutive ; mais il est juste de dire que la plupart de ces cas avaient trait à des anévrysmes, et que souvent l'artère fémorale était athéromateuse.

La gangrène succède assez fréquemment à des coups de feu ayant intéressé l'artère principale d'un membre. Quelquefois en effet l'hémorrhagie n'est pas très-considérable, et le cours du sang se trouve intercepté par suite de la rétraction des tuniques interne et moyenne de l'artère. On trouve dans les recueils de médecine militaire et dans les cliniques de Larrey plusieurs faits de ce genre.

B. Plaies des veines. — Déjà rare à la suite des plaies artérielles, la gangrène est tout à fait exceptionnelle dans les plaies des veines, et cela se comprend si l'on songe à la grande quantité des voies de la circulation en retour, qui permettent le rétablissement du cours du sang lorsque l'un des troncs se trouve oblitéré. Telle n'était pas pourtant autrefois la croyance générale, et l'on sait que Gensoul redoutait tellement de voir se produire la gangrène, à la suite d'une plaie d'une grosse veine, qu'il avait posé en principe la ligature préventive de l'artère correspondante. Cette dangereuse pratique fut exécutée par lui en 1833, et le malade échappa à la gangrène ; Langenbeck, depuis eut l'occasion de la répéter sur des animaux, sans que la mortification s'ensuivît. Malgré ces exemples, il est certain cependant que plusieurs fois les lésions de la veine crurale ont entraîné la gangrène de la jambe, mais presque toujours, il existait simultanément des lésions artérielles et de la contusion des parties molles.

Quoi qu'il en soit, lorsque, à la suite des lésions des gros vaisseaux, la mortification va survenir, on en est averti par une sensation subite de froid et d'engourdissement qu'éprouve le malade dans tout le membre. Celui-ci devient souvent fort douloureux par places : sa température s'abaisse, sa surface pâlit et se couvre de marbrures violacées ; l'extrémité des orteils ou des doigts devient insensible. Bientôt se déclare un empâtement œdémateux, une mollesse presque fluctuante des tissus, qui se recouvrent de phlyctènes séro-sanguines et répandent une odeur gangréneuse. En deux ou trois jours, le mal s'étend à tout le membre ; l'œdème devient de plus en plus considérable au voisinage du tronc, et le malade meurt rapidement après avoir présenté souvent des symptômes de délire et presque toujours d'une adynamie profonde. Cette forme de

gangrène est constamment humide, et elle accomplit toutes ses périodes fort rapidement; aussi son pronostic est-il exceptionnellement mauvais. Lorsque l'on a constaté une plaie vasculaire de ce genre, surtout quand elle siége à la racine du membre, l'indication est d'opérer le plus vite possible; encore doit-on s'attendre à un insuccès presque certain.

Gangrène dans les fractures. — La gangrène qui se produit dans les fractures reconnaît toujours un mécanisme complexe, et les lésions vasculaires y jouent un rôle tantôt essentiel, tantôt fort accessoire. Il n'est pas de fracture, en effet, quelque simple qu'elle soit, qui ne s'accompagne d'une forte contusion locale et qui ne détruise un plus ou moins grand nombre de petits vaisseaux. Pour que la gangrène se produise, il suffit ou que la contusion s'exagère, ou bien que la circulation se supprime au foyer de la fracture par suite de la lésion des gros vaisseaux, et il est souvent bien difficile de saisir la cause immédiate qui a déterminé le sphacèle. L'existence d'un caillot dans l'artère principale du membre (observ. de Stromeyer) n'est même pas une preuve absolue de ce mode d'origine, car ce peut n'être qu'une lésion secondaire subordonnée au traumatisme. Aussi Nepveu, reprenant et discutant la statistique de Gurlt, a-t-il raison de montrer que la gangrène, dans le cas de fractures, est rare par le fait seul des désordres artériels, et, de plus, que ces désordres sont très-variables.

C'est ainsi que, le plus souvent, on trouve l'artère et la veine, ou l'une des deux, comprimées par les fragments osseux; d'autres fois, il y a déchirure des vaisseaux, et même on a observé, dans des cas de traumatisme violent, leur section complète. Dans un fait de Dolbeau, il y avait eu arrachement de l'artère.

La multiplicité des causes de gangrène dans les fractures explique facilement l'inégalité d'apparition de cette complication au lit du malade. On ne peut pas même, comme l'a essayé Nepveu, poser la moindre règle à cet égard. Si l'on comprend *a priori* que la simple compression de l'artère par les fragments déplacés doive amener la gangrène moins rapidement que la rupture du vaisseau, d'autre part, tant de conditions accessoires viennent modifier ce résultat, qu'il est à peu près impossible de diagnostiquer cliniquement le degré d'altération des artères. La violence du choc qui a déterminé la fracture, la quantité de sang épanché, la conservation ou la suppression plus ou moins rapide des battements artériels au-dessous du point fracturé, tels sont les principaux des éléments du diagnostic, qui pourront faire craindre au chirurgien le développement rapide de la gangrène.

C'est là ce qui explique comment certains cas de section complète de l'artère par les fragments n'ont été suivis de gangrène que le huitième jour (Cadge), tandis qu'elle est survenue dès le cinquième jour à la suite d'une simple compression de l'artère fémorale (fait de Lebert).

La gangrène qui accompagne les fractures affecte une marche assez spéciale, qui permet de la diagnostiquer cliniquement d'avec la gangrène par traumatisme direct. Un des premiers phénomènes que l'on constate,

indépendamment de la déformation du membre et des signes ordinaires des fractures, c'est la suppression des battements artériels en aval de la fracture. En même temps, le blessé, outre la stupeur locale qu'il ressent au niveau de la fracture, éprouve un engourdissement général dans tout le membre, surtout marqué aux extrémités, qui ne tardent pas à se refroidir. Le gonflement qui survient au bout de quelques heures autour de la fracture, en gênant encore davantage la circulation du membre, devient une nouvelle cause de mortification, et l'on voit, sous ces influences multiples, se développer les symptômes caractéristiques de la gangrène humide : œdème du membre, décoloration de la peau, apparition de phlyctènes séro-sanguines, teinte livide et bleuâtre, disposée d'abord par plaques, puis répandue d'une façon homogène, telle est la succession de phénomènes que présente le malade. C'est donc aux extrémités que commence le travail de mortification; à l'inverse de la gangrène par commotion directe, elle n'atteint que les parties sous-jacentes à l'oblitération ou à la rupture artérielle. Habituellement le mal reste limité, et n'a pas cette tendance à remonter vers la racine, que nous avons vue être caractéristique de la gangrène par contusion. Toutefois, il y a de ces cas mixtes où le choc qui a produit la fracture a désorganisé à la fois et les tissus et les gros vaisseaux de la région : on peut alors assister à l'extension de la gangrène.

La conduite du chirurgien, lorsque se présente cette complication, est toute tracée. Il n'existe plus là, comme dans la gangrène par compression, aucun intérêt à conserver le membre, et on n'a pas l'espoir de voir le mal se limiter au point directement comprimé. D'autre part, l'apparition de la gangrène, outre qu'elle donne la certitude de la non-consolidation de la fracture, devient par elle-même une complication grave qui menace directement la vie du blessé. Pour toutes ces raisons, l'amputation est formellement indiquée dès que l'on voit le sphacèle survenir : il ne faut point attendre que l'œdème ait fait des progrès ni que le sillon éliminateur ait eu le temps de s'établir. Il n'y a qu'une contre-indication à l'intervention chirurgicale, c'est quand les phénomènes adynamiques sont si marqués et le collapsus si profond, qu'il est clair que le blessé est incapable de survivre à l'opération. Dans ce cas, il vaut mieux s'abstenir.

3° **Gangrènes septiques.** — La classe des gangrènes septiques, fort peu connue il y a quinze ou vingt ans, tend à prendre une importance de plus en plus grande en chirurgie, depuis qu'on étudie mieux les complications et les accidents des plaies. C'est à Chassaignac et à Maisonneuve en France, à Weber et à Billroth en Allemagne, que l'on doit attribuer ce réel progrès.

Nous n'avons pas ici à décrire ce qu'on entend par *septicémie*. Une pareille étude, qui domine presque toute la chirurgie, ne saurait être traitée en quelques lignes, et, d'ailleurs, elle sera faite en détail en temps et lieu. Qu'il nous suffise de dire qu'on comprend sous ce nom une foule d'accidents complexes dans leur origine, variables dans leur appareil

symptomatiques et leur degré de gravité, mais se rapprochant tous, par un caractère commun, l'altération primitive du sang. Ce sang, ainsi modifié dans sa constitution, devient, non-seulement impropre à l'entretien physiologique des tissus, mais nuisible, et il en résulte des gangrènes d'autant plus promptes et plus foudroyantes qu'elles reconnaissent un mode de diffusion plus subtil. Ainsi, rapidité dans la production du sphacèle, généralisation des phénomènes infectieux à tout l'organisme, tel est le double caractère que l'on peut reconnaître à travers toutes les espèces de septicémie qui aboutissent à la gangrène.

Le mode d'introduction du poison dans le sang varie, ainsi que sa nature.

Tantôt il provient de l'organisme lui-même, lorsque des liquides destinés à être éliminés se trouvent en contact avec les tissus vivants. C'est ainsi qu'à la suite des fractures du bassin qui ont intéressé l'urèthre ou la vessie, l'urine s'épanche à travers les parties molles, mortifiant tout ce qu'elle rencontre. D'autres fois, il vient du dehors, et tout le monde connaît les accidents dus aux piqûres anatomiques et au virus charbonneux. Dans tous ces cas, le mécanisme est appréciable et la cause tangible : on surprend le produit septique à son entrée dans le sang, et l'on en constate directement les effets. Mais voici toute une catégorie d'accidents spontanés en apparence, étranges, d'une gravité excessive, qui, tout en ayant la marche et la terminaison des phlegmons gangréneux précédents, paraissent échapper à toutes les règles connues : ce sont les gangrènes foudroyantes, sur lesquelles Chassaignac et Maisonneuve ont les premiers attiré l'attention, en leur donnant une interprétation rationnelle.

Ces sortes de gangrènes peuvent se produire dans deux circonstances distinctes : tantôt à la suite du traumatisme, il existe une plaie en contact avec l'air ; tel est, par exemple, le fait d'une fracture comminutive dont le foyer communique avec l'extérieur. Tantôt, au contraire, il n'existe pas de plaie apparente, et l'air ne saurait s'introduire au centre du traumatisme ; malgré cela, la gangrène survient, quelquefois avec une rapidité excessive.

Pendant longtemps, la cause de ces accidents est restée absolument inconnue. Nous avons déjà fait pressentir, en parlant de l'étiologie générale des gangrènes chirurgicales, que le développement de ferments septiques n'y est pas étranger. Que ces ferments soient transportés par l'air sur une plaie béante, rien de plus facile à comprendre, depuis que Pasteur a fait voir que ces organismes sont les agents de toutes les décompositions putrides et qu'ils existent par myriades en suspension dans l'atmosphère. Mais il est beaucoup plus difficile d'expliquer le développement spontané des accidents infectieux sans plaie extérieure. Peut-on admettre que ces petits corps, introduits dans le sang par les voies respiratoires, y restent silencieux tant que les organes sont eux-mêmes à l'état physiologique, attendant, pour multiplier, l'occasion du traumatisme? Cela est possible, et ce qu'on sait du développement des bactéries dans les liquides en décomposition rend même cette supposition vraisemblable ; mais, jusqu'ici, on ne

saurait rien affirmer dans ce sens. L'existence même de ferments est une hypothèse, car en partant de l'intoxication charbonneuse, on raisonne sur l'analogie de la cause par l'identité des effets. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que, sans recourir à des fermentations animales, le fait de traumatisme développe dans les tissus bien des produits de décomposition secondaire qui peuvent jouer le rôle d'agent toxique et prendre des propriétés virulentes. C'est ainsi que, dans tous les liquides gangréneux, on trouve constamment une série d'acides gras, tels que l'acide butyrique, propionique, valérique, dont l'injection dans le sang, ainsi que l'a démontré Weber, entraîne des effets toxiques parfaitement caractérisés. Nul doute qu'il ne faille tenir grand compte de cette influence dans la pathogénie des gangrènes dites foudroyantes.

Les symptômes des gangrènes septiques ne sont pas uniformes, ce qui est facile à comprendre, si l'on réfléchit qu'elles ne reconnaissent ni le même virus originel, ni surtout la même dose de poison. On peut, sous ce rapport, établir tous les degrés possibles, depuis l'infiltration graduelle d'une faible quantité d'urine dans les tissus jusqu'à l'envahissement presque instantané d'un membre qui se désorganise en quelques heures. Cliniquement, on peut cependant distinguer deux types principaux, autour desquels se groupent tous les intermédiaires. Dans le premier, les accidents affectent la marche du phlegmon diffus; dans le second, celle de la gangrène foudroyante.

a. Lorsqu'un liquide septique a été déposé sur une plaie ou au sein des tissus, le premier phénomène qui se produit est une réaction inflammatoire très-vive, qui, en très-peu de temps, peut atteindre des proportions considérables. On n'a que trop souvent, dans les grands hôpitaux où règnent les maladies infectieuses, l'occasion d'assister au développement de ces accidents. Le blessé qui, les premiers moments de son traumatisme passés, éprouvait une rémission de ses souffrances, est repris au bout de 24, 48 heures, de phénomènes graves. Souvent un frisson violent ouvre la scène ; des nausées, de l'anorexie indiquent que l'économie tout entière est sous le coup de l'intoxication. Localement, le membre malade est le siége d'un gonflement extrême ; il est tendu, rouge, douloureux au toucher ; des traînées rouges marquent le trajet des veines et des lymphatiques ; les ganglions sont engorgés et sensibles. Déjà il existe souvent des phlyctènes qui annoncent une mortification imminente. A cette période, les phénomènes inflammatoires sont arrivés à leur maximum, la fièvre est excessive, et un délire violent vient souvent s'y joindre. Si on pratique à ce moment de larges et profondes incisions, rien n'est encore perdu, et l'envahissement du mal, dans les formes communes, peut être conjuré. Mais, si on laisse la maladie à elle-même, la gangrène survient infailliblement et s'annonce par des phénomènes de rémission d'autant plus trompeurs qu'ils encouragent le chirurgien à ne pas intervenir. La mortification existe déjà : elle ne fait que s'affirmer davantage les jours suivants. Tandis que, du côté de la racine du membre, la zone œdémateuse et rouge fait des progrès, le reste de la jambe devient bleuâtre, insensible; l'épi-

derme se détache, l'odeur devient putride, et l'on assiste à l'évolution rapide d'une gangrène humide qui ne se limite presque jamais, et dont la conséquence ordinaire est la mort du malade à très-courte échéance.

La marche du mal n'est pas toujours aussi rapide, et l'on a vu la gangrène se limiter, en affectant la forme sèche. C'est ainsi que Jobert a communiqué, en 1848, trois observations intéressantes de gangrène momifiante survenues à la suite de piqûres faites avec un instrument chargé de matière putride. Mais lorsque ces accidents donnent lieu à la gangrène, il est tout à fait exceptionnel de la voir se comporter d'une façon aussi bénigne.

Nous rangeons à côté de ce groupe des gangrènes septiques l'accident auquel Pirogoff a donné le nom d'*œdème aigu purulent*. C'est, en effet, un phlegmon diffus ordinaire, avec cette particularité que, au lieu de s'annoncer par des phénomènes inflammatoires intenses, il envahit insidieusement tout un membre, sans rougeur ni œdème douloureux, par une infiltration séreuse qui devient rapidement purulente.

C'est également à la catégorie de la gangrène par phlegmon diffus qu'appartient l'*érysipèle bronzé* décrit pour la première fois par Velpeau en 1855, et qui s'observe parfois, à l'occasion de traumatismes, chez les individus cachectiques et chez les alcooliques. Sans réaction inflammatoire, on voit les téguments prendre une teinte brune; la suppuration devient infecte, les tissus se décollent, des phlyctènes paraissent sur le membre, et, en quelques jours, les sujets succombent à des accidents d'infection générale.

b. Dans la forme de gangrène foudroyante, les accidents ont une marche tellement rapide, qu'ils impriment à cette variété un caractère absolument à part. Un blessé se présente souvent avec un traumatisme insignifiant : au bout de quelques heures, il commence à souffrir de sa plaie; on ne constate qu'un peu de rougeur et de tuméfaction au pourtour; le soir même ou le lendemain, on trouve un membre énorme, livide, parsemé de marbrures violacées, et la palpation fait sentir la crépitation emphysémateuse de gaz infiltrés sous les téguments. Quelquefois la fièvre est excessivement vive et la température fort élevée ; d'autres fois, le malade est comme sidéré, et le thermomètre ne dépasse pas 38° (Nepveu).

Jusqu'ici, on a trop rarement examiné le sang des individus qui succombent à ces accidents infectieux pour pouvoir y décrire des altérations constantes. Nous ne pouvons cependant nous empêcher de rappeler que, dans les quelques cas où un examen a eu lieu, on a observé des anomalies évidemment en rapport avec l'origine infectieuse du mal. C'est ainsi que Nepveu rapporte avoir constaté l'existence des cristaux aciculaires signalés par Feltz dans la septicémie; la fibrine, d'après Davaine, serait également infiltrée d'un nombre immense de granulations élémentaires anormales. Sans aucun doute, des recherches ultérieures viendront apporter de nouveaux documents à la solution de ce problème.

Cette forme de gangrène foudroyante est absolument au-dessus des ressources de l'art. Le sphacèle du membre ne fait que traduire au dehors

l'infection de l'économie ; et le chirurgien reste spectateur impuissant des progrès du mal, qu'il voit se développer sous ses yeux, presque sous sa main. Dans quelques cas, en effet, les phénomènes marchent avec une telle rapidité, qu'il se produit, dans la profondeur des tissus, un véritable bouillonnement perceptible à l'oreille. Si l'on vient à appliquer la main sur le membre, on sent distinctement, non-seulement la crépitation emphysémateuse, mais le frémissement des gaz développés dans le sang et dans les interstices musculaires. Au bout de quelques heures, le malade meurt dans le collapsus, et le travail de décomposition, déjà commencé pendant la vie, se poursuit avec une rapidité effrayante. En moins d'une journée, par les températures les plus froides, les cadavres se bouffissent, se ballonnent ; une quantité de gaz putride s'en échappe continuellement ; ils deviennent aussi méconnaissables que s'ils avaient séjourné plusieurs semaines dans l'eau ou dans une atmosphère chaude et humide. Rien, pas même le choléra asiatique, ne peut donner autant l'idée de la malignité que ces formes de gangrènes foudroyantes dont tous les chirurgiens ont rencontré quelques exemples daus la triste guerre de 1870-1871.

Pendant le siége de Paris, j'ai entendu un chirurgien militaire anglais fort distingué, le Dr Wyatt, qui suivait assidûment nos ambulances, émettre sur la variété de gangrène qui nous occupe en ce moment, une opinion qui mérite d'être consignée ici. Selon lui, cet accident appartient uniquement au membre inférieur ; il indique que le tronc du nerf sciatique a été sectionné par un coup de feu. Dans quatre faits dont j'ai eu connaissance, et dont un s'est passé dans mon service, les choses se sont passées ainsi, et j'avoue avoir été impressionné en voyant à l'amphithéâtre notre confrère, à la simple vue d'un membre gangrené, annoncer l'existence de cette lésion qui se vérifiait à l'autopsie.

IV. **Gangrène dans les fièvres.** — L'influence des fièvres graves sur l'apparition de la gangrène n'avait point échappé aux anciens auteurs.

On trouve partout citées des observations de Panaroli, de Fabrice de Hilden, de Morgagni, de Lamotte, etc., relatives à des gangrènes survenues dans le cours ou dans la convalescence des *fièvres malignes*.

Toutefois, ce n'est qu'à une époque relativement récente que l'on a cherché à pénétrer le mécanisme de ces gangrènes.

Le mode de production de la gangrène présente de nombreuses analogies dans tout ce groupe de maladies. L'adynamie, la viciation primitive ou secondaire du sang créent une disposition morbide spéciale, par suite de laquelle les plaies, les inflammations, les irritations de toutes sortes ont une tendance à la nécrose du tissu. Les mauvaises conditions hygiéniques, le séjour à l'hôpital et surtout l'encombrement viennent ajouter leur influence à ce premier ordre de causes. Enfin, dans certaines épidémies, cette complication se montre beaucoup plus fréquente que dans d'autres, et il faut admettre alors une influence particulière et propre au génie épidémique lui-même.

Les travaux modernes ont, en outre, montré dans ce groupe de maladies, une altération spéciale du sang, l'*inopexie*, en vertu de laquelle il y

a une tendance très-marquée à la coagulation de la fibrine. Virchow a désigné sous le nom de thromboses marastiques les coagulations intra-vasculaires qui se produisent dans ces circonstances. Nous aurons à rechercher quel peut être leur rôle dans la pathogénie de la gangrène des fièvres.

C'est surtout dans les pyrexies septiques (fièvre typhoïde, typhus) que la gangrène est le plus fréquente. C'est dans ces maladies qu'elle a été aussi le mieux étudiée. L'étude de la gangrène typhoïde pourra donc nous servir de type pour l'étude des gangrènes qui peuvent se rencontrer dans d'autres pyrexies (fièvres éruptives : rougeole, scarlatine, variole). Enfin, j'aurai à rapprocher des pyrexies, au point de vue de cette complication, quelques autres maladies qui, bien que ne rentrant pas directement dans cette classe, en sont néanmoins très-voisines ; je veux parler de la dysenterie, de la fièvre puerpérale, du choléra et de la peste.

Fièvre typhoïde. — La gangrène se montre très-fréquemment dans la fièvre typhoïde. Elle peut occuper plusieurs siéges et revêtir diverses formes.

Une des plus communes est celle qui consiste en la production d'eschares, qui, selon la remarque de Louis et d'Andral, restent souvent superficielles, mais qui peuvent néanmoins envahir tous les tissus jusqu'aux os. Ces eschares se produisent plus rarement chez les enfants que chez les individus plus avancés en âge. C'est en général dans les formes graves, chez des sujets débilités, qu'elles se montrent, et surtout chez des malades qui ont été condamnés à un séjour prolongé au lit. L'influence du décubitus et de la pression est rendue évidente par le siége qu'elles occupent de préférence ; en effet, c'est surtout au niveau du sacrum, des grands trochanters, des coudes, des talons qu'on les rencontre. Je n'insisterai pas plus longtemps sur cette forme de gangrène qui se montre dans beaucoup d'autres maladies et qui ne présente rien de spécial dans la fièvre typhoïde.

Je dois m'arrêter plus longuement sur une autre forme qu'on a plus spécialement désignée sous la dénomination de gangrène typhoïde. Celle-ci envahit les membres et les extrémités. Sans doute, de tout temps, on avait signalé des exemples de gangrène des membres dans les fièvres graves, ainsi que nous l'avons vu plus haut ; mais, jusqu'à ces dernières années, on n'avait cru voir dans ces faits que de simples coïncidences curieuses à signaler, mais sans lien bien évident. C'est au point que Louis, dans son remarquable Traité sur la fièvre typhoïde, ne signale même point cette complication. Il faut dire cependant que, dès 1847, Laroque l'a notée avec soin et en a même donné des exemples non douteux.

Ce ne fut guère qu'en 1857 que l'attention médicale fut attirée sur ce point par un travail du docteur Bourgeois (d'Étampes) lu à la Société médicale des hôpitaux. On trouve dans ce mémoire deux faits de gangrène des membres que l'auteur regarde comme consécutifs à la fièvre typhoïde.

Dans le rapport qu'il fut chargé de faire à la Société, Béhier conteste la

valeur des faits invoqués par Bourgeois et des conclusions qu'il en tire. D'une part, les renseignements donnés par le médecin d'Étampes sur les symptômes du début ne lui paraissent pas suffisants pour caractériser la fièvre typhoïde, et, d'autre part, l'absence d'autopsie, dans le seul cas suivi de mort, laisse beaucoup d'incertitude sur l'interprétation à donner à ces faits. — Aussi Béhier formule ainsi ses conclusions négatives sur l'existence d'une forme spéciale de gangrène dans la fièvre typhoïde : « La fièvre typhoïde, dit-il, s'accompagne bien d'une tendance à la gangrène ; mais, d'ordinaire, les points ainsi gangrénés le sont à la suite et par le fait d'une pression plus ou moins prolongée, ou bien si, dans des cas rares, cette circonstance spéciale ne peut être invoquée, il faut bien remarquer que les gangrènes observées alors sont d'ordinaire peu étendues, superficielles, et ne retracent nullement ces gangrènes de toute l'épaisseur d'un membre ou même d'un seul doigt qui ont été et qui même sont encore désignées sous le nom de gangrènes spontanées, après avoir porté celui de gangrènes séniles. »

Sans doute on doit reconnaître que les faits de Bourgeois ne sont pas à l'abri de la critique, mais ces critiques ne sauraient s'appliquer à d'autres exemples qui furent apportés dans la suite à l'appui de la théorie de la gangrène typhoïde.

Dès 1851, on trouve dans la *Gazette médicale de Paris* l'histoire d'une gangrène du pied s'étant produite dans le cours d'une fièvre typhoïde, et les détails dans lesquels entre le docteur Adrien Fabre au sujet de ce cas, ne permettent guère de mettre en doute l'existence d'une dothiénentérie. Malheureusement, l'auteur ne cherche pas à pénétrer le mécanisme de cet accident, et l'état des vaisseaux en particulier n'est pas suffisamment noté.

En 1861, cette question est remise à l'ordre du jour par la publication d'un travail important du docteur Gigon. Dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde qui régna à Angoulême, ce médecin observa quatre cas bien caractérisés de gangrène, deux du membre supérieur droit, un de la bouche, et une parotide gangréneuse. Ici l'on ne pouvait nier l'existence de la fièvre typhoïde ; d'ailleurs, plusieurs fois les autopsies avaient montré les lésions intestinales caractéristiques de cette pyrexie. Ce travail devint l'origine d'une longue polémique entre les docteurs Bourgeois, Gigon et Béhier, dans le journal *l'Union médicale*, auquel je renvoie le lecteur.

Je citerai, entre autres travaux, celui du docteur Bourguet (d'Aix) publié dans la *Gazette hebdomadaire*, les articles de Dechambre dans le même recueil, le fait de Blondeau remontant à 1847, mais qui ne fut publié que dans la clinique de Trousseau. Le professeur de l'Hôtel-Dieu consacra une excellente leçon à cette discussion. Depuis lors, je n'ai guère à citer que le travail du docteur Patry où l'on trouve plusieurs observations incontestables de gangrène survenue dans la fièvre typhoïde.

C'est, en général, au déclin de la maladie, quelquefois même pendant la convalescence, que l'on voit se produire cette forme de gangrène. On a bien cité des exemples où la gangrène se montrait beaucoup plus tôt; mais ces cas, comme ceux de Bourgeois, sont sujets à contestation. N'a-

t-on point pris pour les signes d'une dothiénentérie les premiers accidents de la gangrène ? Il n'est pas rare, en effet, et c'est là un point utile à noter pour le diagnostic, de voir la gangrène spontanée précédée par des symptômes typhiques. Benavente rapporte l'histoire d'une jeune fille de 17 ans chez laquelle il avait diagnostiqué une fièvre typhoïde, lorsqu'au cinquième jour, on vit apparaître des eschares aux fesses en même temps que les symptômes généraux s'amendèrent. La suite de la maladie montra clairement que les phénomènes typhiques du début n'étaient que le prélude des accidents gangréneux.

C'est en général dans la jeunesse, de 15 à 50 ans, que se montre cette complication. Il est vrai que cet âge est aussi celui où l'on observe le plus fréquemment la fièvre typhoïde. Le sexe masculin paraît aussi plus prédisposé à cet accident que le sexe féminin. C'est d'ailleurs surtout dans les formes graves et surtout dans la forme adynamique qu'on l'observe.

Je n'ai point à revenir sur la description de la gangrène spontanée; je signalerai seulement quelques particularités qui sont propres à la fièvre typhoïde.

Les membres, et surtout les membres inférieurs, sont le plus souvent affectés. Ordinairement unilatérale, la gangrène peut être double. Bourgeois cite l'histoire d'un jeune garçon chez lequel les deux jambes furent envahies par la gangrène. Pachmayr cite un cas semblable, où l'on a trouvé à l'autopsie les deux crurales obturées au niveau de la fémorale profonde. Enfin j'ai rapporté, dans ma thèse, un exemple emprunté à l'histoire de l'Académie des sciences (1703). Il s'agit d'une jeune fille qui, à la suite d'une fièvre *ordinaire* contractée à l'âge de 7 ans, vit ses deux mains et ses deux jambes se dessécher jusque vers la naissance du coude, de sorte qu'il ne lui resta que deux moignons. Elle apporta à l'assemblée ses mains dans sa poche, elles étaient noires et sèches comme les mains d'une petite momie.

La gangrène typhoïde revêt plus souvent la forme sèche que la forme humide. Celle-ci répond aux cas d'obstruction veineuse accompagnant une oblitération artérielle. Patry rapporte un fait où la gangrène, sèche à la jambe, présentait à la cuisse la forme humide. Or on trouva à la jambe l'artère tibiale postérieure seule obstruée, tandis qu'à la cuisse, il y avait à la fois obstruction de l'artère et de la veine crurale. Il en fut de même dans un cas signalé plus récemment par Masserell.

C'est en général à l'extrémité des membres, principalement aux orteils, que débute la mortification ; toutefois, on voit quelquefois la première plaque gangréneuse se montrer dans la continuité d'un membre pour s'étendre ensuite de haut en bas. Dans la première observation de Patry, c'est à quatre travers de doigt au-dessous du grand trochanter que se montra d'abord une plaque brune, et de là la gangrène envahit tout le membre inférieur.

Le même auteur cite des faits où la gangrène siégeait à la face. Charcellay (de Tours) vit au trente-cinquième jour d'une fièvre typhoïde une

plaque noire apparaître au milieu de la joue gauche; de là la gangrène s'étendit à l'aile du nez, puis à toute la moitié gauche de la face. Le malade guérit, mais il fut obligé de porter toujours un bandeau afin de cacher l'ouverture hideuse de la bouche.

Des douleurs vives dans la continuité des membres, le refroidissement, l'anesthésie, la diminution des battements artériels, tels sont les signes qui peuvent précéder l'apparition de la gangrène. Une fois établi, le travail de mortification s'étend lentement vers la racine du membre en gagnant en même temps en profondeur, jusqu'à ce qu'il se fasse une ligne de démarcation entre les parties saines et les parties sphacélées. Ce travail exige souvent plusieurs mois. Alors on voit quelquefois tout un segment de membre momifié tomber spontanément, ou bien le chirurgien n'a à intervenir que pour régulariser quelques lambeaux, pour scier un os, ou pour achever la désarticulation. Après la chute de la partie gangrenée, il y a dans le moignon un travail de réparation qui aboutit à la cicatrisation.

Au point de vue du pronostic, l'apparition de la gangrène dans le cours d'une fièvre typhoïde est toujours fort grave. Les malades peuvent succomber au début des accidents; dans d'autres cas, l'organisme, déjà profondément débilité par la maladie antérieure, ne peut suffire au travail de suppuration, d'élimination et de réparation de la gangrène. Plus heureux, quelques malades guérissent après l'élimination d'un segment de membre étendu, mais il est fort rare de voir la circulation se rétablir dans la partie mortifiée.

Je n'ai point à m'étendre ici sur le traitement de la gangrène typhoïde. Le principal rôle du médecin devra se borner à surveiller le travail de la nature et à chercher à relever les forces du malade. Rarement il devra intervenir par une opération chirurgicale, ou du moins il devra toujours attendre pour le faire que la gangrène se soit limitée.

Le temps n'est donc plus où l'on pouvait regarder l'apparition de la gangrène comme une simple coïncidence, et il nous faut maintenant chercher à voir quel est le lien qui unit l'un à l'autre ces deux états morbides.

Les anciens étaient disposés à voir dans l'apparition de la gangrène, une crise. Bourgeois paraît pencher vers une explication analogue. Il semble admettre une sorte de métastase du principe morbifique vers les extrémités; à l'appui de cette théorie, il cite des faits où l'apparition de la gangrène aurait coïncidé avec un amendement très-notable des symptômes généraux. Pour lui, l'élément morbide agirait par le système nerveux de la partie frappée de mort, « car, dit-il, malgré le défaut d'autopsie, on peut dire que les vaisseaux afférents et efférents n'ont jamais paru subir de modifications appréciables. » Cette dernière assertion est loin d'être exacte. La plupart des auteurs sont, au contraire, d'accord pour considérer ces gangrènes comme dues à une obstruction vasculaire. Gigon rapproche les faits de gangrène de ceux d'œdème des membres à la suite de coagulations veineuses.

Resterait la question de savoir si ces coagulations sont dues à une artérite ou à une phlébite primitive, si elles ne se forment point sur place, ou si enfin elles ne viennent pas d'un point plus ou moins éloigné de l'arbre circulatoire, quoique les faits de caillots migrateurs soient beaucoup plus rares dans la fièvre typhoïde que dans d'autres affections aiguës et en particulier dans le rhumatisme articulaire. La discussion de cette question m'entraînerait beaucoup trop loin. (*Voy.* les mots THROMBOSE, EMBOLIE.)

L'obstruction vasculaire paraît donc être la cause occasionnelle de la gangrène typhoïde, mais ce fait une fois admis, on ne saurait refuser toute influence à la fièvre typhoïde elle-même ; je serais disposé à me ranger à l'opinion du docteur Benni qui, dans un travail récent sur la gangrène spontanée, après avoir passé en revue les différentes théories proposées pour expliquer la gangrène typhoïde, conclut en ces termes : « Une disposition générale domine évidemment tous ces cas ; l'état du sang, l'affaiblissement extrême, les miasmes de l'hôpital sont les causes prédisposantes, un arrêt de la circulation artérielle la cause prochaine. »

Des exemples de gangrènes externes que je viens de citer, il faut rapprocher les faits de gangrènes internes, qui sont loin d'être rares dans la dothiénentérie.

Dans *l'Union médicale* (1859), on trouve l'analyse d'une observation du docteur Chippendale où la gangrène du larynx survenue quinze jours après le début d'une fièvre typhoïde amena des accidents asphyxiques ayant nécessité la trachéotomie. Le malade mourut, et à l'autopsie on trouva dans la cavité du larynx une escharc de la largeur d'une pièce de six pence commençant à la racine de l'épiglotte et s'étendant en arrière vers les cornes du cartilage thyroïde. Rokitansky, Dittrich, Sestier on signalé la fréquence de la laryngite nécrosique dans la fièvre typhoïde. Sur 14 cas de laryngite nécrosique signalés par ces auteurs, douze concernent des malades qui avaient été pris à une époque variable de la dothiénentérie de nécrose portant le plus souvent sur le cartilage cricoïde. Le larynx n'est du reste pas le seul point où l'on puisse voir le tissu cartilagineux ou osseux envahi par un travail de mortification. En 1859, H. Roger communiquait à la Société médicale des hôpitaux un cas de perforation de la cloison du nez s'étant produite dans le cours de la fièvre typhoïde. Charcot a vu deux soldats qui, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, avaient perdu l'un une partie du maxillaire supérieur avec une portion de la cloison du nez, l'autre un fragment du maxillaire inférieur avec les dents attenantes.

Il est des cas où la gangrène envahit les viscères. On verra à l'histoire de la gangrène du poumon que la fièvre typhoïde peut être regardée comme une cause assez fréquente de cette redoutable complication. Andral en cite une observation ; il croit toutefois que plusieurs affections ont été confondues avec la gangrène du poumon. Pour lui, la véritable gangrène du poumon ne se verrait que très-rarement dans les fièvres graves, et tout ce qui aurait été écrit dans les anciens auteurs sur la fréquence de la

gangrène du poumon en pareil cas ne saurait se justifier. Telle n'est pas l'opinion de Cruveilhier qui cite plusieurs faits incontestables de gangrène pulmonaire survenus dans le cours de cette pyrexie. Sur 118 autopsies de fièvre typhoïde, Griesinger a vu 7 cas de gangrène pulmonaire. La dépression considérable de l'impulsion cardiaque, la décomposition putride des sécrétions bronchiques, l'infiltration pneumonique avec coagulation très-étendue du sang dans les vaisseaux paraissent en être la cause ; Virchow et Magnus ont signalé des embolies pulmonaires dans deux cas de fièvre typhoïde.

Quoique moins fréquente du côté de l'appareil digestif, la gangrène s'y rencontre dans un certain nombre de cas. Ainsi on a signalé à la suite de la fièvre typhoïde des stomatites, des angines, des pharyngites gangréneuses. Il y a même des cas où des auteurs ont signalé des faits de perforations intestinales survenues non par le fait de l'ulcération des plaques de Peyer, mais par suite de la gangrène des tuniques de l'intestin.

Typhus. — Nous allons retrouver dans le typhus des exemples de gangrène fort analogues à ceux que nous venons d'étudier dans la fièvre typhoïde. Il paraîtrait même que les accidents gangréneux se montreraient à une époque beaucoup plus rapprochée de l'invasion. A la suite de décubitus ou de pressions prolongées, on peut voir se produire des eschares au sacrum, au niveau des grands trochanters, etc., mais en outre il serait facile de rassembler un assez grand nombre de faits rentrant dans la classe des gangrènes dites spontanées. « J'ai vu quelquefois, dit Hildenbrand, la gangrène du nez que quelques auteurs, et principalement le baron de Stork, ont décrit comme un reliquat du typhus. » Le même auteur a vu des gangrènes presque sèches, tantôt aux mains, tantôt aux pieds, et en donne plusieurs observations. Gasc, traducteur du livre de Hildenbrand, rapproche de ces faits celui d'un médecin militaire, qui, ayant contracté le typhus à l'hôpital d'Ebersdorf, près Vienne, eut une gangrène qui se fixa sur le pied droit, et à la suite de laquelle il perdit la première phalange du gros orteil. Griesinger signale comme relativement assez fréquente après le typhus la chute du nez en totalité, à la suite de gangrène. Gutberletz dit avoir observé deux ou trois cents cas où la mort serait survenue à la suite de ce sphacèle. Enfin, Trousseau signale la gangrène des membres comme une complication assez fréquente du typhus.

Pendant une violente épidémie de typhus qui régna en Finlande pendant les trois années 1866, 67, 68, le docteur Estlander (de Helsingfors) a pu recueillir 30 observations de gangrènes des extrémités inférieures (dont 28 pour la seule année 1868). Sur ces 30 cas, 24 concernent des hommes et 6 des femmes. L'âge ne paraît avoir aucune influence sur l'apparition de cette terrible complication, ce qui exclut la possibilité de l'attribuer à un état athéromateux des artères.

L'auteur de cet intéressant travail distingue deux formes de gangrène. La première n'apparaît qu'après la cessation de la fièvre ; elle est ordinai-

rement unilatérale, elle tend à envahir la jambe; on y trouve constamment des thromboses dans les grosses artères. La seconde se manifeste pendant la durée de la fièvre, elle est la plupart du temps bilatérale, mais ne dépasse pas les orteils ou les pieds; les artères sont toujours intactes.

La question est assez neuve pour qu'il vaille la peine d'entrer dans quelques détails.

Première forme. — Au moment où s'établit la convalescence, signalée par le retour de l'appétit et des forces, le malade sent tout à coup dans la jambe une violente douleur accompagnée d'engourdissement, d'insensibilité d'un sentiment de froid. Le pied, la jambe, deviennent livides, bleuâtres, œdémateux. Quelques phlytènes apparaissent çà et là, au voisinage des parties saines, des traînées veineuses se dessinent sous la peau. Bientôt arrive la période de dessiccation, et le sphacèle tourne à la momification. La délimitation du mal met de quatre semaines à trois mois à s'accomplir. Si la thrombose se fait au-dessous de l'origine de la fémorale profonde, la circulation parvient quelquefois à se rétablir, ou du moins la gangrène ne dépasse point les orteils et l'avant-pied. Quand la thrombose remonte au-dessus de cette limite, on voit les deux tiers de la jambe se mortifier; va-t-elle jusqu'à l'origine de l'hypogastrique, la gangrène monte jusqu'au genou, et même jusqu'à la cuisse. Estlander pense qu'il faut attribuer l'oblitération artérielle à un coagulum qui se formerait dans le cœur pendant la période dépressive du typhus, et qui, projeté ensuite sous forme d'embolus, se compléterait par l'addition successive de couches de fibrine, jusqu'à obturation complète du vaisseau.

Deuxième forme. — La gangrène symétrique (c'est l'expression dont se sert l'auteur) se montre dès les premiers jours de l'invasion de la fièvre. Les orteils, au milieu des plus violentes douleurs, pâlissent, deviennent exsangues, froids, insensibles, puis se recouvrent de marbrures livides. Quelquefois, au bout d'une à deux semaines, la circulation se rétablit, et son retour est marqué par une vive sensation de chaleur. Mais, ordinairement, il se forme des phlyctènes et des plaques noires qui pourraient d'autant plus facilement en imposer, qu'elles ressemblent assez aux taches ecchymotiques qui ne sont pas rares dans le typhus. Cependant, comme il n'y a aucune trace de thrombose dans les gros troncs artériels, la mortification reste limitée aux orteils, ou du moins ne dépasse point l'articulation tibio-tarsienne. Aussi, lorsqu'on se décide à pratiquer l'amputation, n'a-t-on pas à redouter la gangrène du moignon.

Le pronostic est des plus fâcheux. Il y eut 10 morts sur 14 malades pour la première forme, 10 morts sur 16 malades pour la seconde.

Fièvres éruptives. — Dans les fièvres éruptives, on observe fréquemment la gangrène. C'est surtout chez les enfants que cette tendance est le plus évidente. Tourdes, Rilliet et Barthez, Trousseau ont insisté sur la fréquence de la *rougeole* comme cause de la gangrène de la bouche. Il n'est pas d'années où l'on ne puisse observer plusieurs de ces cas dans les hôpitaux d'enfants, et bien que cette forme de gangrène soit moins fréquente dans la pratique de la ville où les conditions hygiéniques sont

bien meilleures, on peut aussi l'y rencontrer. Dans les mêmes circonstances, on observe assez souvent chez les petites filles la gangrène de la vulve. Enfin, sur 46 cas de gangrène pulmonaire observée chez les enfants, 38 étaient consécutifs à la rougeole (Rilliet et Barthez).

Si cette tendance est surtout marquée dans la rougeole, elle s'observe aussi dans la *scarlatine*. On connaît la fréquence des parotidites dans cette maladie ; or, dans certaines épidémies malignes, il se forme dans le tissu cellulaire qui enveloppe la glande des phlegmons diffus à marche gangréneuse. La gangrène peut-elle envahir les amygdales et le reste du palais au même titre que les parotides ? Lasègue ne le pense pas. Pour lui, les cas qui ont été rapportés sont des moins probants. Avant Bretonneau, on considérait les angines gangréneuses comme très-fréquentes dans la scarlatine, mais un grand nombre de ces prétendues gangrènes de la gorge ne sont que des faits de diphthérie ; il paraît établi néanmoins, d'une part, qu'indépendamment de la diphthérie on peut observer des faits de gangrènes primitives de la gorge dans la scarlatine, et d'autre part, que la gangrène est souvent un des modes de terminaison de l'angine couenneuse.

La gangrène est plus rare dans la *variole*. Toutefois on y a observé des cas d'angines gangréneuses. Le larynx lui-même n'est pas à l'abri de cet accident. Cette complication n'avait point échappé aux anciens auteurs. Ainsi on trouve dans Morgagni, l'histoire d'un jeune garçon qui présentait à peine quelques pustules de variole à l'extérieur, et chez lequel il n'existait aucun signe pouvant faire supposer l'existence d'une éruption interne. Cet enfant succomba dans un accès de suffocation ; à l'autopsie, on trouva au niveau du larynx une pustule, et autour de cette pustule la muqueuse présentait déjà la coloration noire de la gangrène : *Ater jam apparebat gangrænæ color*. — Dumontpallier signale un cas de laryngite nécrosique survenue dans la convalescence d'une variole. Notons toutefois que cette complication est beaucoup plus rare que dans la fièvre typhoïde.

L'érysipèle, que tant d'analogies permettent de rapprocher de fièvres exanthématiques, est fréquemment compliqué de gangrène, qui se montre au niveau des plaques érysipélateuses. Tantôt la mortification apparaît comme un simple résultat de l'intensité de l'inflammation cutanée ; elle n'a en ce cas qu'une importance insignifiante. Tantôt, au contraire, l'érysipèle montre d'emblée une tendance gangréneuse qui dénote une septicité particulière, et constitue sous cette forme une affection maligne des plus redoutables. (*Voy*. Érysipèle.)

Bien qu'à la suite d'accès répétés de fièvres intermittentes, on observe assez fréquemment des œdèmes des membres avec ou sans thrombose, nous ne connaissons point d'exemples de gangrène propre à la *cachexie paludéenne*. Il n'en est pas de même dans la dysenterie où cette complication ne semble pas très-rare, au moins dans certaines épidémies. Fabrice de Hilden, de Lamotte relatent plusieurs exemples de gangrènes à la suite de dysenteries graves, et comme c'est en général à une période avancée de

la maladie que cette complication s'est déclarée, ces auteurs la rattachent à une sorte de crise ou métastase. Par le fait, il n'y a pas lieu de s'étonner de rencontrer cet accident dans une maladie où la tendance à la gangrène se révèle souvent dans le cours même de la maladie par l'apparition de selles gangréneuses, alors que l'on voit ainsi expulsés des cylindres entiers formés par la muqueuse mortifiée ou même quelquefois par une partie de la tunique du gros intestin.

Les conditions que nous avons signalées comme pouvant amener la gangrène dans les pyrexies se retrouvent aussi dans la fièvre puerpérale. Jamais peut-être cet état spécial du sang désigné sous le nom d'inopexie n'est plus marqué qu'à la suite des couches. A côté des cas d'œdèmes des membres avec thrombose veineuse désignés sous le nom de *phlegmatia alba dolens*, il n'est pas sans exemple de rencontrer de véritables gangrènes par obstruction artérielle.

En dehors de ces circonstances la gangrène peut-elle se produire après l'accouchement ? Je rappellerai ici que le premier cas de gangrène symétrique des extrémités qui ait frappé mon attention, s'était déclaré quelques semaines après un accouchement. En voici un autre exemple bien remarquable publié dans *The Lancet* en septembre 1870. Une primipare de 21 ans, accouchée d'un garçon bien portant le 24 mars 1869, après un travail laborieux, s'était rétablie et vaquait depuis six semaines environ à ses occupations lorsqu'elle éprouva une vive démangeaison des deux mains, une tache bleuâtre apparut au bout du nez, ainsi que des mains et des pieds, avec engourdissement de ces parties. Elle fut admise à l'infirmerie de Dundee, le 25 mai ; le docteur Begg constata sur toutes ces parties des marques évidentes de gangrène. Le 14 juin, une ligne de démarcation se forma, et le 17 l'amputation des deux jambes eut lieu à la partie moyenne. Les artères tibiales antérieures étaient perméables aussi loin que l'on put s'en assurer. Le 9 juillet, les deux bras furent également amputés au-dessus des poignets. L'eschare du nez tomba ainsi que celles des oreilles. Et malgré cette gangrène spontanée de toutes les extrémités, cette femme se rétablit parfaitement.

La gangrène de l'utérus est incontestablement une des lésions les plus fréquentes que l'on rencontre dans les autopsies de fièvre puerpérale. Tantôt elle se montre sous forme de plaques d'apparence diphthéritique, et constitue l'état anatomique désigné par les accoucheurs sous le nom de putrescence de l'utérus. J'ai cherché ailleurs (*voy.* ÉRYSIPÈLE) à établir le lien qui existe dans certains cas entre cette lésion et le développement d'un érysipèle interne. Tantôt la mortification intéresse une partie ou la totalité de l'épaisseur des parois utérines, et on trouve à l'autopsie de véritables eschares plus ou moins adhérentes à la portion restée saine de l'organe. Quoique plusieurs de ces faits reconnaissent pour cause un véritable traumatisme attribuable soit à la pression prolongée de la tête du fœtus, soit aux manœuvres obstétricales, il en est d'autres où l'on ne peut invoquer que la septicémie particulière aux nouvelles accouchées. Ce qui donne du poids à cette manière de voir, c'est la facilité

avec laquelle on voit, dans les mêmes circonstances, la gangrène atteindre les points irrités de la peau, tels que les piqûres de sangsues ou les vésicatoires. Récemment encore il m'a été donné de constater comme accident initial et premier signe de la septicémie puerpérale une plaque de sphacèle survenant au milieu de la surface d'un vésicatoire appliqué pour combattre une péritonite partielle d'apparence bénigne.

Choléra. — Dans le choléra, la gangrène est un accident fort rare. C'est quelquefois dans la période algide, mais plus souvent dans la période de réaction qu'elle apparaît. Elle peut atteindre soit le tube digestif, soit l'appareil respiratoire, soit enfin la peau ou les extrémités.

Bouillaud, Fabre, rapportent plusieurs faits où la gangrène avait envahi ou l'intestin grêle, ou plus fréquemment le gros intestin. Quant à la gangrène de la muqueuse stomacale, elle n'est pas établie par des exemples assez démonstratifs. C'est seulement à l'autopsie qu'on a constaté la mortification plus ou moins étendue des tuniques de l'intestin ; jamais, dans les exemples connus, on n'a eu occasion d'observer les hémorrhagies, ou les signes de péritonite suraiguë, capables de révéler pendant la vie une perforation intestinale.

La gangrène de l'appareil respiratoire, et en particulier la gangrène du poumon, a été observée par Berton et Michel Lévy. Plus récemment, Mouchet signale quelques nouvelles observations de gangrène pulmonaire. Tantôt celle-ci se montre seule, tantôt elle se montre comme terminaison d'une pneumonie survenue dans le cours du choléra.

Cet auteur insiste surtout sur les gangrènes ayant pour siége la peau ou les extrémités. Cette forme a été longtemps méconnue. Briquet et Mignot n'en font aucune mention dans leur monographie si complète sur le choléra. Cependant, dès 1849, Tardieu, dans des leçons professées à la Faculté sur le choléra, avait avancé que la stase du sang pouvait aller jusqu'à produire la gangrène des parties les plus éloignées du centre (nez, langue, parties sexuelles).

La première observation bien précise de gangrène cholérique fut publiée par Laugier en décembre 1866. Dans ce cas, il s'agissait d'un sphacèle du pied bien manifestement consécutif au choléra. Bientôt furent publiées plusieurs observations analogues. C'est ainsi que le docteur Jeoffroy (d'Ambérieux) rappela que, dès 1850, il avait observé un cas semblable chez un jeune Arabe de vingt ans, et que le docteur Lamare (de Honfleur) publiait une nouvelle observation. Enfin, presque en même temps, Bourdon signalait aussi un fait semblable à la Société médicale des hôpitaux.

Dans sa thèse, Mouchet rapporte trois nouveaux faits de gangrène cholérique. Dans le premier, c'est autour d'un vésicatoire de l'avant-bras que se déclara la gangrène ; dans le second fait, il s'agit d'une gangrène partielle du bras et de l'avant-bras ayant eu pour origine la piqûre d'une saignée ; enfin, la troisième observation a trait à une gangrène de la peau au niveau de la région scapulaire droite, survenue dans la période de réaction.

Il existe donc aujourd'hui un nombre de faits suffisant pour admettre une relation entre la gangrène et le choléra; mais quel est le lien qui rattache l'un à l'autre ces deux états morbides? Là commencent les hypothèses. Dans les faits de Laugier et de Lamare, il existait une obstruction artérielle qui pouvait suffire à la rigueur pour en expliquer le mécanisme; mais, dans le cas où la gangrène envahit d'emblée des points plus ou moins limités de la peau dans la continuité d'un membre, l'explication devient plus difficile. On peut sans doute invoquer une altération du sang, mais on n'est fixé ni sur la nature, ni sur le mode d'action de cette altération. Mouchet invoque une paralysie des nerfs vaso-moteurs survenant pendant la réaction et amenant l'arrêt de la circulation dans telle ou telle région, la stase sanguine dans les capillaires, et, comme conséquence, la coagulation de la fibrine, qui, oblitérant leur calibre, produirait la gangrène.

Enfin, peut-être existe-t-il quelque rapport entre la glycosurie symptomatique si fréquente d'après les recherches de Gubler, dans la période réactionnelle du choléra, et la gangrène, d'autant plus que la gangrène n'est pas la seule complication qui soit commune au diabète et au choléra. Quoi qu'il en soit, il ne faut pas oublier qu'entre la gangrène diabétique et la gangrène cholérique il existe une différence capitale au point de vue de la marche, qui est beaucoup plus rapide dans la seconde que dans la première, et qui s'accompagne beaucoup plus souvent de phénomènes généraux graves et se termine presque toujours par la mort.

Peste. — La gangrène a été signalée comme une des suites les plus redoutables de la peste, surtout dans certaines épidémies. Je ne parle pas seulement de ces gangrènes limitées de la peau qu'on a désignées sous le nom de charbon, et qui, avec les bubons, servent à caractériser la maladie, mais de certaines gangrènes des membres qui se montrent au déclin de la maladie ou même pendant la convalescence. Fabrice de Hilden en cite deux exemples. Dans le premier, il s'agit d'un jeune enfant chez lequel tout le pied et toute la jambe, envahis par la gangrène, finirent par se détacher spontanément. Dans l'autre fait, il s'agit d'une jeune fille qui, à peine guérie de la peste, fut prise de douleurs très-vives dans les orteils des deux pieds, qui se gangrenèrent et finirent par se détacher avec une portion du métatarse. Fidèle aux idées de son époque, Fabrice de Hilden voit dans ce cas un exemple de métastase du principe morbifique que la peste aurait laissé après elle dans le corps de cette jeune fille et qui se serait porté sur les pieds.

Voici comment s'exprime à ce sujet, en 1670, Denis Fournier, auteur d'un *Traité de la gangrène et particulièrement de celle qui survient en la peste* : « Le dernier et le plus dangereux des accidents qui suivent la peste est le sphacèle, qui succède à la gangrène, laquelle, quoiqu'elle se remarque premièrement aux extrémités, soit supérieures, soit inférieures, a son siége sur toutes les parties du corps qui ont vie, soit internes, soit externes. »

V. **GANGRÈNE PAR LE SEIGLE ERGOTÉ.** — Malgré les très-nombreux écrits publiés sur cette question, il reste encore bien des doutes sur le mécanisme par lequel se produit la gangrène à la suite de l'ingestion de seigle ergoté. Si l'on se reporte, en effet, aux descriptions des épidémies anciennes, elles sont muettes relativement à tout ce qui touche aux lésions de la gangrène, l'anatomie pathologique étant alors complétement dans l'enfance. D'autre part, les relations plus récentes, telles que celles de Janson en 1814, et de Barrier en 1854, ont mis en lumière seulement les accidents gangréneux de l'ergotisme, sans montrer les prodromes de l'affection et les rapports de ses diverses manifestations cliniques. Enfin, il faut bien dire qu'heureusement, grâce aux progrès de l'agriculture, à l'amélioration de la nourriture dans les campagnes, les épidémies d'ergotisme sont devenues beaucoup plus rares et tendent à disparaître.

Je me bornerai, dans cet article, à rappeler en quelques mots les traits saillants de l'intoxication par l'ergot ; son histoire a été tracée complétement ailleurs (*voy.* ERGOTISME), et j'insisterai seulement avec quelques détails sur les accidents gangréneux qui en sont la conséquence.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — On sait que le pain fait avec le seigle ergoté devient un poison, et que son usage prolongé ne tarde pas à donner lieu à des symptômes variables, dont les plus caractéristiques sont, d'une part, les convulsions, de l'autre, la gangrène. Pour peu que la farine renferme un huitième d'ergot, d'après Read, on voit survenir les premiers effets de l'intoxication : peu marqués d'abord, et bornés à une ivresse légère, ils prennent bientôt un caractère plus grave et plus général. Ce sont des troubles des organes des sens, une sensibilité exagérée de la rétine, des bourdonnements d'oreilles, de l'hypéresthésie cutanée et des fourmillements dans les extrémités. A cette période correspondent souvent des accidents convulsifs, dont on peut suivre tous les degrés, depuis les crampes et les contractions involontaires de quelques groupes de muscles, jusqu'aux convulsions générales toniques et cloniques, et aux contractures : de véritables accès d'épilepsie, suivis de coma, emportent parfois les malades.

L'ergotisme *gangréneux* est beaucoup moins bien connu dans sa marche et dans ses prodromes que l'ergotisme convulsif. Cela tient à ce que longtemps on a méconnu le lien originel qui existe entre les deux formes, et aussi à ce que la plupart des observateurs qui ont décrit les accidents gangréneux n'ont pu assister au début de l'intoxication, ni en suivre les phases. Il paraît cependant bien prouvé que jamais la gangrène ne survient comme manifestation primitive de l'ergotisme : elle est presque toujours précédée de fourmillements, de contractions et de crampes, qui témoignent d'une période d'excitation du système nerveux plus ou moins longue. Les observations de Courhaut, qui a laissé une des meilleures descriptions de la maladie, sont très-concluantes à cet égard.

Existe-t-il des conditions étiologiques spéciales qui mènent à la forme gangréneuse plutôt qu'à la forme convulsive? Cela est possible; mais il faut avouer que, sur ce point, les connaissances nous font absolument dé-

faut. Les anciens observateurs, qui voyaient là deux maladies absolument distinctes, ignoraient complétement leur mode étiologique. Plus tard, quand on reconnut l'origine toxique de l'affection, on fut tenté de mettre sur le compte d'autres graines, mêlées accidentellement à la farine, les phénomènes observés, et l'on sait que le *raphanus raphanistrum*, bien inoffensif cependant, fut accusé par Linnée de provoquer les accidents convulsifs. Dès lors, par exclusion, les accidents gangréneux devinrent le fait du seigle proprement dit. Par malheur, le raifort ne tarda pas à être innocenté de ses méfaits ; de sorte que l'origine spéciale des manifestations gangréneuses est restée aussi obscure qu'auparavant.

Jusqu'ici, en effet, les médecins qui nous ont laissé des relations d'épidémies se sont toujours contentés de remonter à la cause toxique générale, sans fixer les conditions particulières du développement de la maladie. C'est ainsi que, malgré mes recherches, je n'ai pu trouver aucun détail sur la quantité approximative de pain de seigle ingéré par les malades, le temps qu'avait duré l'alimentation toxique, l'époque à laquelle étaient apparus les divers accidents. En sorte que les premiers éléments de la question, c'est-à-dire la quantité de poison nécessaire pour amener la gangrène, et le mode d'introduction le plus favorable à la production de ces accidents, nous échappent.

Nous ne connaissons guère mieux les conditions d'âge, de sexe, etc., qui prédisposent à contracter la gangrène. Si nous lisons, dans ce but, les relations des auteurs, nous arrivons à ce résultat, à peu près constant, que les adultes du sexe masculin sont ceux qui ont été atteints le plus souvent de gangrène. Ainsi, sur 45 cas d'ergotisme observés à Lyon, en 1854, par Barrier, il n'y eut que 6 enfants, 3 vieillards et 2 femmes de frappés ; les 34 autres cas portèrent sur des hommes de trente à cinquante ans. Ce n'est pas à dire que l'ergotisme n'agisse avec beaucoup d'intensité chez les enfants, et Desnos a bien fait ressortir la prédisposition fâcheuse qu'ils ont à en subir les atteintes ; mais, chez eux, la forme convulsive prédomine : c'est d'ailleurs là un fait commun à toutes les manifestations pathologiques de cet âge.

On a cherché à expliquer la prédominance de l'ergotisme gangréneux chez les adultes, comparée à l'immunité relative des enfants. Leteurtre, dans un travail récent, a émis l'opinion que l'enfant, mangeant moins que l'homme, a moins de chances d'intoxication que lui. C'est là une assertion inexacte, attendu que, proportionnellement à son poids, l'enfant absorbe, au contraire, une quantité d'aliments plus considérable. Le même auteur insiste avec plus de raison sur les conditions excellentes où se trouve le système vasculaire à cette époque de la vie, tandis que, chez l'adulte, les artères et les capillaires sont plus ou moins détériorés par l'alcoolisme, la goutte et les autres affections diathésiques. Il ne faut pas, toutefois, s'exagérer la valeur de ces explications. La gangrène ergotée ne respecte pas plus les enfants, dans une certaine mesure, que les adultes ; et il suffirait de citer, pour s'en convaincre, le fait relaté par Vétillart, dans lequel nous voyons toute une famille succomber à l'ergotisme, à l'exception d'un

enfant à la mamelle, qui resta sourd-muet et *privé des deux jambes*. J'ai rapporté moi-même l'exemple de deux frères entrés, pour des phénomènes gangréneux, dans le service de Guersant, et dont l'aîné n'avait pas plus de quatorze ans. Par contre, on pourrait rapprocher de cette prétendue immunité de l'enfance l'immunité non moins réelle du sexe féminin. Depuis longtemps déjà, on a signalé cette particularité singulière, que les femmes échappent presque toujours aux acides gangréneux de l'ergotisme. Dès 1710, Noël avait constaté le fait dans l'Orléanais, où sévissait l'épidémie; depuis, des observations analogues ont été répétées. Ici on ne saurait invoquer l'état du système vasculaire, car les femmes sont aussi sujettes que les hommes aux rhumatismes et aux affections du cœur; et, quant à la raison alléguée, qu'elles mangent moins, elle me paraît n'avoir aucune valeur.

Il y a donc, en dernière analyse, bien des éléments du problème qui nous échappent, et, quelque vague que soit cette notion, il faut bien admettre la *prédisposition individuelle*. Sans cette cause, en effet, il est impossible d'expliquer comment, dans une même famille, où tout le monde est soumis à une alimentation commune, une ou deux personnes seulement sont atteintes par le mal, à l'exclusion des autres. On a bien invoqué les fatigues, la misère, les mauvaises conditions sociales. Ces influences, personne ne les conteste, et on les retrouve à propos de toutes les maladies, mais elles ne paraissent pas jouer, dans l'étiologie de la gangrène, un rôle déterminant. Les deux petits malades dont j'ai déjà parlé avaient souffert du froid, et ils étaient soumis à un régime fort dur; mais ils partageaient ces conditions avec trente-quatre autres enfants, dont aucun ne présenta de symptômes analogues : ce qui prouve bien que cette cause, si tant est qu'elle ait réellement agi, a exercé une influence purement accessoire et nullement déterminante.

L'observation est donc impuissante à nous expliquer le mécanisme de la production de la gangrène par l'ergot de seigle. L'expérimentation conduit-elle à des résultats plus précis? C'est ce que nous allons voir.

L'idée de reproduire artificiellement chez les animaux les accidents observés dans l'espèce humaine n'est pas neuve dans la science, et dès le milieu du dix-septième siècle, Thuillier avait déjà pu constater que le seigle ergoté, administré pendant un certain temps, déterminait des accidents mortels. Ces expériences, reprises par Salerne, Mead, l'abbé Tessier, et plus récemment par Bonjean, Parola et Millet, ont donné des résultats variables. — Toujours les animaux ont subi une intoxication profonde et présenté des signes de cachexie ultime, mais il n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire de déterminer chez eux des accidents gangréneux. J'ai essayé à plusieurs reprises, et pendant un temps assez long, d'amener de l'ergotisme gangréneux chez divers animaux ; je suis toujours arrivé à la saturation et aux accidents généraux mortels, avant d'avoir vu survenir le sphacèle. Pourtant, d'autres observateurs prétendent avoir été plus heureux. En 1748, Salerne réussit à produire un œdème de mauvaise nature aux jambes d'un petit cochon, qui mourut dans le marasme et

présenta à l'autopsie des signes d'entérite. Read et Tessier, répétant ces expériences, virent survenir des plaques gangréneuses, et plusieurs organes extérieurs, tels que les oreilles, la queue et les pieds, se détachèrent au bout d'un temps variable. Mais si ces faits prouvent surabondamment l'origine ergotée de la gangrène, ils n'instruisent pas clairement sur le mécanisme de sa production. Ils nous montrent bien la forme convulsive alternant avec la forme gangréneuse, ou venant la compliquer, mais sans nous indiquer les circonstances qui favorisent leur apparition. On voit donc que malgré les nombreux travaux auquel a donné lieu l'ergotisme, ce point de son histoire est encore fort mal connu et appelle de nouvelles recherches.

Ce que je viens de dire des *desiderata* de l'étiologie s'applique à bien plus juste titre à l'anatomie pathologique. Nous ne connaissons rien des lésions de l'ergotisme gangréneux, et même dans les relations d'épidémies les plus récentes, les auteurs sont absolument muets à cet égard. La seule indication un peu explicite est fournie par une phrase de Courhaut, qui paraît avoir examiné l'état des vaisseaux dans cette maladie. « On trouva, dit-il, les troncs artériels réduits au seul rapprochement de leurs tuniques, dont la couleur était brune, et l'introduction d'un stylet ne pouvait avoir lieu dans leur calibre. » De caillots, il n'en est point question, et malgré la précision apparente de cette dernière phrase, on se représente difficilement une artère oblitérée par le seul rapprochement de ses tuniques. A plus forte raison ne peut-on s'appuyer sur les assertions vagues d'Andry et de Roche, qui voyaient une artérite dans la lésion primitive, uniquement par analogie des symptômes de l'ergotisme et de la gangrène sénile. Le récit des expériences faites sur les animaux n'est guère plus concluant, car, si dans quelques cas rares on a pu déterminer chez eux des taches gangréneuses et même du sphacèle local, jamais on n'est parvenu à provoquer la destruction de tout un membre, de sorte que l'examen des artères n'a pu fournir de renseignements sérieux. Ainsi Millet, dans ses expériences (1852), a trouvé les artères « quelquefois vides, quelquefois remplies de sang rose : les veines, au contraire, étaient constamment gorgées de sang noir gluant, visqueux. »

La doctrine de l'artérite a été combattue, dans ces dernières années, par Otto Weber. Pour qu'il y ait artérite, il faut que l'on puisse retrouver des traces d'une prolifération anormale des noyaux cellulaires des tuniques artérielles : or jamais ce fait n'a été observé. On constate, d'après cet auteur, des oblitérations et des caillots, mais rien n'autorise à supposer préalablement un travail inflammatoire.

Cette opinion, à laquelle je me rallie complétement, reçoit une nouvelle confirmation des expériences récentes de G. Sée et de Holmes sur l'action physiologique de l'ergot de seigle. De tout temps on a connu et utilisé les effets de cet agent sur la contractilité utérine; mais il y a peu de temps qu'on en a pénétré le mécanisme. On doit à Holmes une série d'expériences précises qui mettent en relief la contraction des petits vaisseaux sous l'influence de l'ergot : cette contraction peut être telle, que le

calibre de l'artère en est presque oblitéré. Les conséquences de cette contractilité, relativement à la circulation, sont d'une part une gêne extrême du cours du sang à la périphérie, d'autre part une augmentation de tension considérable dans le système central, phénomène qui se traduit par un ralentissement du pouls constaté par tous les auteurs. Sous l'influence de l'ergot, tout le système des petites artères et des capillaires, comme tétanisé, maintient les organes périphériques dans un état d'ischémie permanente, surtout prononcé aux extrémités des membres, où les voies d'afflux du sang sont moins multipliées. Que cette influence se prolonge, qu'elle s'exerce pendant des semaines et des mois, comme c'est le cas dans l'alimentation avec du pain ergoté, et à l'asphyxie locale succédera une véritable gangrène ; gangrène par insuffisance d'apport de matériaux nutritifs, exactement semblable à celle que l'on produirait en liant d'une façon graduelle toutes les artères qui amènent le sang à un membre.

Mais, avant de se détruire, l'élément vivant réagit, et traduit sa souffrance par des phénomènes d'activité morbide : l'hypéresthésie et les convulsions. La gangrène est le dernier terme de l'intoxication : elle est précédée constamment par des phénomènes d'excitation, d'autant plus marqués que le poison a été pris à plus petite dose, et pendant une plus longue durée. A forte dose, les animaux sont comme sidérés, ils succombent à l'empoisonnement général, comme s'il s'agissait d'un poison déprimant quelconque, ou bien ils meurent dans des convulsions sans pouvoir dépasser la période d'excitation. Chez l'homme, l'intoxication est toujours chronique, les différents tissus ont le temps d'être impressionnés diversement par l'agent toxique. Bien que la cause soit générale, en effet, les conditions de la circulation locale en modifient singulièrement les manifestations. Le pied peut être déjà mort et sphacélé, quand les centres nerveux commencent seulement à s'altérer ; de là ces alliances de symptômes convulsifs et gangréneux, dont plusieurs auteurs, et particulièrement Courhaut, nous ont laissé des exemples.

Symptômes. — La symptomatologie de la gangrène ergotée n'a de caractéristique que les prodromes qui la précèdent. C'est, en effet, au milieu des accidents confirmés de l'ergotisme, le plus souvent au bout de plusieurs semaines de maladie, qu'on la voit apparaître, et déjà, à cette période, des troubles généraux graves, de l'hébétude, des phénomènes nerveux, des désordres sensoriels se sont déclarés. En elle-même, c'est une véritable gangrène sénile ; rien, dans les symptômes ni dans la marche de l'affection, ne saurait l'en différencier. Les malades commencent par éprouver des fourmillements dans les membres, de l'engourdissement, interrompu souvent par de très-vives douleurs. Il leur semble que leurs jambes sont brûlantes, et dans le fait, on trouve mentionné dans les anciens chroniqueurs une notable élévation de température au niveau des parties affectées. La sensibilité est alors exagérée, en même temps que l'on observe parfois des crampes et des contractures. Bientôt à ces symptômes succède une diminution, puis une obtusion graduelle de la sensibilité, qui ne

tarde pas à s'éteindre complétement. Les battements des artères ne sont plus perceptibles : les malades, au lieu de cette sensation de chaleur brûlante, se plaignent du froid, et la main, appuyée sur les extrémités inférieures, y constate un abaissement de la température. Bientôt, mais très-graduellement, les téguments se modifient dans leur apparence : tantôt ils passent par une phase de rougeur livide qui précède la mortification, tantôt ils se dessèchent, deviennent jaunes, puis bruns, noirs et comme momifiés. Les membres ainsi boucanés, suivant l'expression pittoresque de Berryat (de Lyon), peuvent rester adhérents au tronc pendant plusieurs semaines, et même bien davantage. Cruveilhier raconte avoir vu à l'hôpital de Limoges un jeune paysan qui, depuis deux ans, marchait sur sa jambe momifiée comme il l'aurait fait sur une jambe de bois. La couleur de la jambe était d'un noir d'ébène, sa consistance celle du bois. Un intervalle de deux travers de doigt existait entre la cicatrice et les parties momifiées ; ce jeune homme n'éprouvait aucune incommodité de cet état de choses. Les malades n'éprouvent pas de grandes douleurs, après la gangrène confirmée, et chose remarquable qui a été notée par tous les observateurs, l'appétit reste bon et les digestions faciles. Quelquefois, cependant, ils continuent à souffrir au-dessus du point mortifié, non-seulement pendant le temps que met à se former le sillon éliminateur, mais encore après son établissement.

Le siége de la gangrène ergotée est, en général, très-constant : elle affecte presque toujours les extrémités inférieures comme la gangrène sénile. Elle peut présenter tous les degrés possibles de gravité ; et de même que dans l'asphyxie locale, on peut assister à toutes les formes intermédiaires, depuis le simple refroidissement des doigts accompagné de la chute des ongles (Heusinger), jusqu'à la chute d'un membre tout entier. Bien que plus rare aux membres supérieurs, la gangrène y a été observée, et Conrad Brunner a vu à Augsbourg, en 1695, un individu qui de la sorte perdit successivement tous les doigts de la main. Mais c'est surtout aux membres inférieurs qu'on a vu survenir ces épouvantables mutilations dont les historiens nous ont laissé le souvenir, comme dans ce fait tant de fois cité de Salerne, où un malheureux enfant perdit les deux cuisses, qui se désarticulèrent l'un après l'autre au niveau de la hanche. C'est, en effet, une particularité presque spéciale à cette sorte de gangrène, et d'ailleurs tout à fait inexpliquée, de voir le sillon éliminateur s'établir fréquemment au niveau des jointures, au lieu de se produire irrégulièrement dans la continuité d'un membre, comme c'est le cas ordinaire. Un autre fait saillant dans les observations de gangrène ergotée, c'est l'absence totale d'hémorrhagie secondaire, au moment où se détache l'eschare. C'est là une confirmation nouvelle du rôle que joue la contracture exagérée du système vasculaire dans le mécanisme de cette sorte de gangrène.

Enfin, tandis que dans les autres gangrènes, on voit souvent se déclarer des symptômes fébriles, dans l'ergotisme gangréneux, tous les auteurs signalent la lenteur et la dureté du pouls, qui est petit et comme serré. Ce phénomène est toujours la conséquence du même mécanisme, l'excès

de tension intravasculaire, qui impose au cœur une résistance considérable à vaincre.

Presque toujours, nous l'avons dit, la gangrène due à l'ergot de seigle affecte la forme sèche : cependant on l'a vue parfois prendre la forme humide. Ces cas sont, en général, beaucoup plus graves : la peau se distend de phlyctènes roussâtres, qui laissent écouler une sanie fétide, les membres se gonflent, et simultanément il existe des accidents généraux qui impriment à la maladie une marche beaucoup plus rapide. Moins bien circonscrite que la gangrène sèche, cette forme a de la tendance à se diffuser ; aussi presque toujours les malades succombent-ils à cette complication.

Le pronostic de la gangrène ergotée est toujours fort sérieux, parce qu'elle indique que l'intoxication s'est emparée profondément de l'organisme. En tant que gangrène, elle n'est pas des plus graves, au moins quand elle affecte la marche lente. Les phénomènes de destruction des tissus se passent sur place, sans réaction générale ni retentissement sensible sur le reste de l'économie. Les fonctions digestives persistent, et on a même parfois noté de la boulimie jusque dans les dernières périodes de la maladie. Toutefois le pronostic dépend évidemment de l'étendue de la gangrène, et, bien qu'on ait cité des exemples de malades ayant résisté à l'élimination de tout un membre, il faut bien dire que ces faits heureux sont exceptionnels, et qu'à l'époque où l'ergotisme devient gangréneux, le malade n'a plus guère la force de résister à cette cause d'épuisement.

Que dire du traitement de la gangrène ergotée, sinon qu'il doit être surtout prophylactique, et que, sitôt les premiers accidents d'ergotisme apparus, on doit immédiatement supprimer la cause première, l'emploi du pain de seigle altéré. ?

Que si la gangrène est menaçante ou se caractérise par un fourmillement et de l'engourdissement des membres, on devra immédiatement chercher, au moyen de frictions excitantes et aromatiques, à rétablir la circulation. Le café à haute dose, qui a pour propriété physiologique d'amener la dilatation active du système vasculaire, est ici doublement indiqué, et comme tonique, et peut-être comme antagoniste de l'ergot de seigle. Contre les douleurs, souvent intolérables à cette période, on emploiera la ouate imbibée de liniments narcotiques. Enfin, lorsque la gangrène sera confirmée, il est de précepte, comme pour la gangrène sénile, d'attendre la limitation du mal et l'élimination des parties mortifiées. On se bornera à enlever d'abord, dans un but de désinfection, la plus grande partie des tissus nécrosés, sauf à laisser au temps le soin de séparer le mort du vif.

VI. **Gangrène diabétique.** — La gangrène diabétique, par sa marche, et surtout par sa cause, s'écarte tellement des autres variétés de gangrène, qu'il est indispensable de lui faire une place à part et de la décrire dans un chapitre spécial.

Il n'y a pas longtemps que la science est édifiée sur les rapports qui existent entre le diabète et certains états gangréneux. Comme il arrive

toujours, on avait bien souvent observé des faits de diabète et de gangrène, sans songer à les rattacher à une cause commune, et lorsque plus tard l'attention fut attirée sur ce point, on reconnut que non-seulement l'observation avait déjà fait pressentir cette relation, mais l'avait même précisée.

Dès 1811, Lathern rappelait certains accidents gangréneux constatés par Pitcairn, chez des diabétiques : quatre ans auparavant, Bardsley avait déjà rapporté des faits de ce genre. En 1823, Duncan observait chez un diabétique un phlegmon diffus gangréneux à la suite d'une saignée : et Voght, de Berne, vingt ans après, montrait la fréquence de cette complication. Enfin, Carmichaël, en 1845, avait été bien plus loin que ses devanciers, puisqu'à l'occasion de faits analogues, il avait nettement posé la question d'une filiation pathologique entre la glycosurie et la gangrène.

Malgré cela, tous ces faits avaient été parfaitement oubliés, lorsque Marchal (de Calvi), rapporta en 1853 à l'Académie de médecine, un cas de ce genre, en insistant surtout sur ce que le malade était diabétique, et en montrant que sa gangrène était le résultat de son diabète. Cette communication, en éveillant l'attention sur un fait qui paraissait entièrement nouveau, provoqua des recherches, et on vit bientôt se multiplier des observations de gangrène chez les diabétiques. Marchal en apporta de nouvelles : en Angleterre, presque à la même époque, Hodykin lisait un mémoire sur le même sujet ; Champouillon, Landouzy, Parmentier ne tardèrent pas à fournir leur contingent à la question ; en 1862, elle était déjà assez connue pour que Palle la prît pour sujet de sa dissertation inaugurale, et quand deux ans plus tard, Marchal fit paraître son ouvrage sur les accidents du diabète, la doctrine de la gangrène glycohémique était acceptée par tout le monde et appuyée sur un nombre imposant de documents.

Depuis, on a peu ajouté à ce travail : quelques observations isolées, quelques discussions élevées au sein des sociétés savantes, sont venues faire connaître d'une manière plus précise certains points de détail, mais n'ont rien modifié d'essentiel. La thèse de Ladevèze résume le plus complétement possible ce qu'on sait actuellement de la question.

Étiologie. — Si l'on est aujourd'hui parfaitement d'accord sur la fréquence des manifestations gangréneuses liées au diabète, il s'en faut que les auteurs entendent de la même façon le mécanisme suivant lequel se fait la gangrène. Nous ne nous arrêterons pas à l'hypothèse de Küchenmeister, qui voit dans la suppuration gangréneuse comme une sorte d'émonctoire naturel du sucre : car avec ce raisonnement, pour être logique, on devrait considérer la mortification d'un ou de plusieurs membres comme un phénomène providentiel. Dans l'état actuel de la science, la question se trouve posée dans les termes suivants. Existe-t-il toujours forcément des lésions vasculaires dans la gangrène diabétique, ou peut-elle survenir seule, indépendamment de troubles circulatoires? En

d'autres termes, l'élément anatomique est-il directement atteint par la mortification, ou bien indirectement à la suite d'oblitérations artérielles?

On ne saurait répondre d'une manière absolue à ces deux questions. L'une et l'autre théorie pathogénique de la gangrène ont trouvé des défenseurs, et les preuves à l'appui, comme les objections, sont à peu près également réparties.

Pour Musset, qui a spécialement étudié ce point de doctrine, le mécanisme de la gangrène serait toujours une *artérite*, et l'on trouverait dans les vaisseaux du membre sphacélé des coagulations sanguines. Mais l'existence d'un caillot ne peut suffire pour faire affirmer l'artérite, et nous sommes en droit d'exiger des preuves plus convaincantes : or il n'y a jusqu'ici aucun fait absolument démonstratif en faveur d'une endartérite véritable. Si, dans plusieurs cas, on a signalé, en même temps que de la gangrène, des ossifications des parois artérielles, on doit sans doute y voir une cause fortement prédisposante, mais peut-on la regarder comme déterminante, et surtout peut-on invoquer le mécanisme de l'artérite? Cela est douteux. Cependant nous devons dire qu'une observation de Potain semblerait établir d'une façon évidente la réalité de l'oblitération vasculaire. Mais dans ce cas la soudaineté du début des accidents gangréneux, leur marche rapide, firent plutôt penser à une embolie artérielle. On trouva à l'autopsie du malade une double oblitération : l'une siégeant dans la poplitée, l'autre occupant la fémorale profonde : cette dernière artère était athéromateuse, et Potain pensa que le caillot né spontanément à ce niveau, avait été ébranlé par le courant sanguin de la fémorale, qui en avait détaché une extrémité et l'avait projeté dans la poplitée.

On peut faire à la théorie de l'artérite une objection sérieuse, tirée de l'anatomie pathologique. Si l'on recherche en effet l'état des artères dans la gangrène glycohémique, presque toujours on les trouve jusqu'au bout perméables, et nulle part on n'y constate ces caillots fibrineux, décolorés et adhérents, caractéristiques des oblitérations anciennes. Ce seul fait ruine l'hypothèse de l'artérite considérée comme cause générale de la gangrène chez les diabétiques.

Dans une autre théorie, la gangrène attaquerait directement les tissus, sans intervention nécessaire du système artériel. L'imbibition de tous les organes par le sucre ne peut manquer en effet de changer considérablement leurs conditions de nutrition interstitielle. Bien que le mécanisme des altérations qu'ils subissent ne soit pas exactement connu, on peut, sans craindre de se tromper, attribuer une réelle influence au changement de constitution du sang et aux modifications que subissent à travers les vaisseaux les échanges endosmotiques. Ces modifications moléculaires, nous les constatons directement par l'expérimentation, quand nous provoquons artificiellement chez des grenouilles des cataractes à la suite d'injections sucrées : ce qui se passe pour le cristallin ne saurait manquer de se produire pour les autres tissus organiques, et il en résulte

une vitalité moins active qui les expose sans résistance à la merci des agents nuisibles.

Au delà de ce fait, qui est d'observation, on ne peut guère essayer d'approfondir davantage le phénomène sans tomber dans les hypothèses. Aussi, il me paraît inutile d'admettre, pour expliquer la gangrène, une inflammation spécifique des petites artères, conséquence de leur imprégnation par le sucre, comme semblerait le vouloir Marchal : cette artérite nécrosique n'a jamais été démontrée par l'examen cadavérique. Tout ce que l'on peut dire, c'est que du fait même de la glycosurie, les tissus se nourrissent mal et sont sous l'imminence d'une mortification plus facile. Qu'une cause occasionnelle, qui chez un sujet sain déterminerait une inflammation locale insignifiante, vienne à atteindre un individu diabétique, les phénomènes, au lieu de suivre une marche phlegmasique franche, évolueront d'une manière insidieuse qui aboutira à la gangrène. De là cette remarquable tendance de toutes les inflammations diabétiques à prendre des allures sphacéliques. Il faut très-probablement aussi tenir compte des personnes chez qui se développe le diabète, et de leur susceptibilité morbide, car c'est un fait démontré que la gangrène n'est pas toujours en rapport avec la quantité de sucre éliminé, ce qui ne peut s'expliquer que par une prédisposition particulière individuelle.

Sans considérer le mécanisme de la gangrène diabétique comme entièrement élucidé, je crois donc, à l'exemple de Marchal, Demarquay et Ladevèze, que l'imprégnation des tissus par le sucre joue un très-grand rôle dans leur mortification, et que, si dans quelques cas le système artériel peut être mis en cause, la plupart du temps il ne prend pas une part directe à la production de la gangrène. Cette imbibition sucrée suffit-elle seule à déterminer d'emblée les accidents? Sans le nier, je crois le fait rare. Demarquay a insisté avec raison sur ce qu'il faut presque toujours une circonstance occasionnelle pour éveiller le travail phlegmasique de mauvaise nature. Ce sera un durillon, un cor aux pieds, une égratignure, le frottement des téguments sur un corps dur; la moindre irritation, en un mot, amènera l'ulcération des tissus ou leur gangrène massive; mais il faudra toujours l'occasion qui provoque la prédisposition.

Symptômes et formes. — Les phénomènes gangréneux que l'on observe chez les diabétiques sont de plusieurs ordres. Les uns sont superficiels et se bornent aux téguments; les autres intéressent les organes plus profonds et peuvent envahir un membre tout entier. Les premiers constituent l'anthrax et le phlegmon diffus, les seconds la gangrène spontanée glycohémique.

La présence du sucre dans les cellules de la face profonde du derme, en irritant ces éléments, provoque fréquemment chez les diabétiques des éruptions de furoncles, qui siégent de préférence sur le dos et les fesses, siége du décubitus et de la station assise. Là encore, le frottement et les pressions habituelles servent de cause occasionnelle aux accidents inflammatoires.

L'exagération de ces phénomènes donne lieu à l'*anthrax*. Or, dans l'anthrax, à côté d'un élément inflammatoire incontestable, on ne peut méconnaître l'élément gangréneux. Tout anthrax s'accompagne d'une mortification plus ou moins étendue de tissu cellulaire, dont les filaments détruits s'éliminent, soit en un seul bourbillon central, soit par une série de pertuis fistuleux qui font ressembler la surface de la plaie à un crible. L'anthrax diabétique est plus insidieux, et conduit plus sûrement à la mortification que l'anthrax commun. Il est en général unique, siége à la nuque et au dos, très-exceptionnellement sur les membres inférieurs. Son début est graduel, et se caractérise par une rougeur violacée diffuse, sans délimitation bien précise. On ne voit pas ce gonflement considérable, cette tuméfaction d'un rouge vif qui accompagne l'anthrax franchement inflammatoire : ici, la teinte de la peau est livide, il y peu d'œdème; les téguments se flétrissent et se décollent sans grande réaction générale et locale. Bientôt on voit la partie la plus élevée s'amincir, s'excaver, s'ulcérer, et donner passage à des bourbillons ramollis et à du pus sanieux, tandis qu'à la périphérie, le mal s'étend et envahit les parties saines, à la façon d'un érysipèle. Indépendamment de l'épuisement dans lequel jettent le malade ces suppurations prolongées, il arrive très-fréquemment que la peau se gangrène et s'élimine par grands lambeaux, soit à la suite de l'incision du chirurgien, soit par le fait de l'anthrax lui-même. C'est alors un accident qui confine aux véritables *phlegmons diffus*.

Le phlegmon diffus n'est pas très-rare chez les diabétiques. Landouzy et Fritz en ont rapporté des exemples, mais c'est à Demarquay que revient le mérite d'en avoir fait le mieux ressortir la malignité et la marche rapide et insidieuse.

L'appareil symptomatique qui annonce cette complication du diabète peut se montrer suivant les cas avec des caractères différents. Tantôt des phénomènes généraux graves ouvrent la scène : il y a du frisson, de la chaleur, de la fièvre, de l'anorexie et des nausées. Les phénomènes locaux participent à l'intensité de ces troubles fonctionnels, et l'on voit se développer tous les symptômes des phlegmons diffus inflammatoires. Le membre se tuméfie rapidement, il devient chaud, tendu, animé de battements douloureux; une rougeur très-vive s'y répand uniformément, avec des marbrures plus foncées indiquant le trajet des veines, des traînées rougeâtres suivent le cours des lymphatiques et s'accompagnent d'adénites correspondantes; le malade présente souvent du délire et de l'excitation cérébrale. A cette période succède une rémission trompeuse, pendant laquelle les symptômes généraux s'amendent, les douleurs locales diminuent; mais, pendant ce temps, la mortification a fait des progrès, et on voit la peau s'amincir, se décoller et s'éliminer par grands lambeaux.

Dans d'autres cas, la marche est beaucoup moins franche; elle est surtout suivie de moins de symptômes réactionnels. La gangrène survient presque d'emblée; et les tissus, au fur et à mesure qu'ils sont atteints par le mal, subissent de proche en proche la mortification, sans passer par l'inflammation préalable. C'est là, à proprement parler, le véritable phleg-

mon diffus diabétique, dont la tendance nécrosique est si considérable, qu'il peut faire méconnaître la première période des accidents inflammatoires. Pour Demarquay même, ce caractère aurait une valeur tellement spéciale, qu'il considère presque tous les cas de gangrène sénile diabétique comme une extension de ces phlegmons diffus aux parties profondes et osseuses.

Ces formes de *gangrène totale des extrémités*, qui, pendant longtemps, ont été regardées comme exclusivement propres à la gangrène sénile, sont heureusement exceptionnelles chez les diabétiques ; cependant, elles se rencontrent encore de temps en temps, depuis que l'attention est attirée sur ce point, et en somme, elles sont incomparablement plus communes que les accidents analogues consécutifs à la fièvre typhoïde. Comme pour la gangrène ergotée, nous ignorons, en dehors de la cause première, qui est le diabète, les conditions étiologiques favorables à leur développement. Tandis que les inflammations cutanées gangréneuses, les furoncles et l'anthrax, se rencontrent le plus habituellement chez les sujets gras, non encore débilités profondément par la maladie, la gangrène spontanée des extrémités paraît plutôt se manifester chez des individus maigres et cachectiques; mais ce n'est pas une règle absolue. Hors de là, nous ne savons pas le rapport qui existe entre la quantité de sucre éliminée, l'état habituel du système circulatoire, le tempérament des malades et le développement du sphacèle. La question n'est même pas tranchée relativement au processus qui produit la gangrène; tandis que, pour les uns, il s'agit de troubles circulatoires déterminant la mortification de tissus déjà appauvris, pour Demarquay, ce serait toujours une inflammation qui prendrait un mauvais caractère, en raison de l'imprégnation de l'économie par le sucre. Ladevèze, sans se prononcer complétement, est tenté d'admettre la réalité de ces deux états morbides ; mais il croit l'interprétation de Demarquay plus fréquemment applicable. Il est fort rare, en effet, qu'on ne trouve pas, pour point départ du sphacèle, un traumatisme : si léger et si minime qu'il soit en apparence, il suffit pour mettre en jeu la prédisposition des tissus à se gangréner ; et Jaccoud (art. DIABÈTE) a bien insisté sur ces influences, qui, d'après lui, rendent compte de la gangrène diabétique aux extrémités inférieures. Je ferai cependant remarquer que l'existence des sphacèles symétriques, et tout à fait comparables, chez certains sujets, à ce qu'on voit dans l'asphyxie locale des extrémités, comme j'en ai cité plus haut un exemple, semble prouver que l'intervention d'un traumatisme antérieur n'est pas toujours indispensable pour provoquer les accidents.

La gangrène spontanée glycohémique peut affecter cliniquement plusieurs formes différentes, qui peut-être, d'après Jaccoud, correspondraient à des modes pathogéniques distincts.

Dans quelques cas rares, on la voit survenir avec les caractères de la gangrène sèche momifiante. Dupuy en a cité un remarquable exemple, et Musset a rapporté un cas analogue. Les orteils sont d'abord le siége

de fourmillements, de picotements désagréables; la sensibilité, après avoir passé par une période d'hypéresthésie, devient obtuse, et l'on voit apparaître une tache brunâtre, qui va s'étendant graduellement aux orteils voisins, en même temps que la peau se ride, se flétrit et se dessèche. Au bout de quelque temps, le pied est devenu noir, coriace, sonore à la percussion, et tout à fait insensible.

Dans l'immense majorité des cas, c'est la forme humide qui prédomine. Le siége de cette gangrène peut être variable. Si, presque toujours, comme pour la gangrène sénile et la gangrène ergotée, ce sont les membres inférieurs qui sont affectés de préférence, d'autres régions sont quelquefois envahies. Ladevèze rapporte des cas où le sacrum, le périnée, l'épaule, se sont ainsi mortifiés.

La marche de la maladie est, en général, assez spéciale. Après une période variable de phénomènes inflammatoires, qui se caractérisent par de la douleur, de la rougeur et de l'empâtement du pied, il s'y produit, sans grande réaction générale, des changements de coloration qui sont le véritable indice de l'apparition de la gangrène. La peau devient d'un blanc grisâtre, puis d'un jaune terne, qui va, fonçant de plus en plus, jusqu'à la teinte brune, et même noire. Les téguments sont en même temps gonflés et infiltrés par un œdème mollasse, qui donne, à l'incision, un mélange de sanie, de pus et de gaz fétides. Des phlyctènes roussâtres ne tardent pas également à paraître sur les téguments, et le membre devient le siége d'une infiltration diffuse, sans limites bien précises, où l'on peut percevoir parfois une crépitation emphysémateuse. Du reste, ce travail pathologique, intermédiaire en quelque sorte entre le phlegmon diffus et la gangrène spontanée, ne s'accomplit pas sans provoquer une réaction phlegmasique locale : le membre est chaud, et les battements artériels, fait sur lequel insiste avec raison Ladevèze, sont conservés. Comme pour les autres gangrènes, mais avec des différences variables suivant les sujets, et surtout suivant la rapidité de l'évolution des accidents, on voit survenir quelques phénomènes généraux, de la fièvre, de l'anorexie, de la diarrhée : dans un fait rapporté par Gimelle, c'est à cette complication que succomba le malade.

La gangrène diabétique ne progresse pas à la façon des autres variétés de gangrène humide. Elle affecte souvent des allures fort lentes. Il est des cas où elle se borne, pour ainsi dire, à un véritable processus de nécrose moléculaire qui aboutit à une ulcération chronique. Certains cas semblent même offrir des rémissions dans leur marche. Marchal cite de nombreuses observations dans lesquelles le sphacèle, après s'être ainsi enrayé et guéri en apparence définitivement, s'est reproduit au bout de quelque temps avec des caractères analogues : il a désigné ce phénomène sous le nom de *sphacèle successif*.

En regard de ces faits relativement favorables, il en est d'autres où l'évolution de la gangrène suit une marche fatalement progressive et phagédénique. On ne saurait alors mieux la comparer qu'à l'évolution de l'érysipèle, moins la rapidité. Au lieu de se circonscrire par un sillon éli-

minateur, la mortification gagne chaque jour d'une certaine étendue, et peut ainsi envahir une grande partie d'un membre, sans pourtant pénétrer beaucoup en profondeur. C'est, en effet, une particularité de cette gangrène, qu'elle ne frappe pas d'emblée tous les tissus à la façon de la gangrène ergotée : elle n'atteint de préférence que les parties molles. Cependant, on l'a vue dans quelques cas envahir consécutivement les parties profondes ; j'ai eu l'occasion d'observer une nécrose très-étendue du fémur, d'origine manifestement diabétique.

Quelquefois, la gangrène ne suit pas cette marche envahissante, et au bout de quelques jours, elle cesse de faire des progrès. Il se fait alors, comme pour la gangrène usuelle, une eschare circonscrite par un cercle éliminateur : du douzième au quinzième jour, la séparation du mort d'avec le vif est complète. D'après Ladevèze, il faudrait tenir compte de la région et des tissus malades pour expliquer ces divergences dans la marche de la gangrène, peut-être aussi doit-on faire intervenir l'existence ou l'absence des oblitérations vasculaires.

Un caractère constant de la gangrène diabétique, même dans les cas les plus heureux et les mieux limités, c'est la lenteur et la difficulté de la cicatrisation. Ce fait a été constaté pour tous les traumatismes qui se produisent chez les glycohémiques. La réparation en est toujours très-retardée : ce qui se conçoit si l'on se reporte à la faible vitalité de tissus saturés de sucre et incessamment viciés dans leur nutrition. Aussi arrive-t-il qu'une eschare déjà en partie détachée, et dont la cicatrisation paraît prochaine, donne lieu à une ulcération interminable, et parfois même à du phagédénisme, pour aboutir à la destructien lente et progressive de la presque totalité du membre. D'autres fois, cependant, la guérison peut survenir, et le malade n'être emporté que longtemps après, par suite d'autres complications diabétiques.

Le diagnostic de la gangrène glycohémique est uniquement basé sur la présence du sucre dans l'urine. Longtemps on a cru pouvoir établir des distinctions cliniques entre la gangrène sénile spontanée et celle des diabétiques, entre les oblitérations artérielles ou veineuses et la gangrène humide glycohémique : aujourd'hui, il est inutile d'insister sur la réfutation de ces caractères différentiels. Si l'on compare les formes sèches et les formes humides entre elles, il est impossible d'arriver à aucune conclusion pratique : dans tous les cas, c'est de la gangrène, et les circonstances étiologiques peuvent seules renseigner sur la nature du sphacèle que l'on a sous les yeux.

Il est utile, cependant, de dire quelques mots d'une nouvelle théorie qui tendrait à enlever au diabète l'influence pathogénique qu'on lui connaît sur la production de la gangrène. Après certaines expériences de gangrène provoquée chez des animaux, Schiff a vu apparaître de la glycosurie, et il en a conclu que, dans certaines circonstances, le sphacèle pourrait être le phénomène primitif, et le diabète la conséquence secondaire. Cette interprétation est au moins prématurée. Qu'un physiologiste se hâte de tirer une conclusion de ses expériences, cela se conçoit ; mais

qu'un clinicien accepte cette interprétation sans la discuter, voilà ce qu'on ne saurait admettre. Or, lorsqu'on voit dans quelles circonstances se développe la gangrène, c'est-à-dire longtemps après que les accidents diabétiques existent déjà, et que l'organisme est vicié depuis plusieurs mois par la présence du sucre, on ne comprend pas qu'il puisse venir à l'esprit de renverser l'ordre des phénomènes, et de considérer la glycosurie comme la conséquence de la gangrène. Que si l'on objecte les cas où la gangrène apparaît comme première manifestation d'un diabète jusque-là méconnu, on peut répondre que des recherches plus attentives auraient démontré la présence antérieure du sucre dans l'urine, et d'ailleurs on voit parfois les accidents gangréneux s'amender, tandis que la glycosurie persiste. Jusqu'à nouvel ordre et en attendant la preuve du contraire, je crois donc que l'on ne doit pas faire entrer dans le diagnostic de la gangrène diabétique la question de savoir si elle est primitive ou consécutive, et qu'il faut la considérer, avec Marchal, comme intimement liée au diabète, dont elle forme une des complications les plus sérieuses.

Il est inutile de s'appesantir longuement sur la gravité de la gangrène diabétique. Elle est grave d'abord en elle-même, et surtout par les conditions de santé générale au milieu desquelles elle se développe. Il y a pourtant des degrés différents dans la sévérité de ce pronostic, suivant l'âge, suivant l'état des fonctions digestives, et surtout suivant la position sociale des malades. Ceux qui peuvent lutter par l'hygiène et une bonne alimentation contre l'épuisement diabétique, et qui ont conservé l'intégrité de leurs fonctions digestives, ceux-là, dans une certaine mesure, pourront résister à la gangrène : mais il est bien rare que cet accident, lorsqu'il se déclare, n'amène pas promptement la cachexie finale.

C'est surtout dans la gangrène diabétique que se montre l'insuffisance des moyens thérapeutiques. Nous sommes le plus souvent impuissants à supprimer la cause du mal, et par suite sans ressources contre les manifestations. Tout ce que nous pouvons faire, c'est d'entretenir l'économie et de soutenir les forces du malade, au moyen de toniques, d'une alimentation réparatrice et associée à des soins d'hygiène. Je renvoie à l'article Diabète pour les principes généraux du traitement.

Je mentionnerai, en résumant les préceptes thérapeutiques qui se rapportent à la gangrène, les indications propres à celle qui se lie à la glycohémie.

Traitement de la gangrène en général. — A proprement parler, il n'y a pas plus un traitement de la gangrène qu'il n'y a un traitement de la mort. Mais, comme il s'agit ici d'une mort partielle, l'art peut et doit se proposer pour but, soit de prévenir le développement de la gangrène, soit de porter secours au malade dans les conditions nouvelles qui résultent pour lui de la mortification d'une partie de lui-même.

Quelques mots d'abord sur les moyens capables d'empêcher cette mortification des tissus, quand on a lieu de la redouter.

I. Traitement prophylactique. — Il doit être étudié : dans la pratique médicale ; dans la pratique chirurgicale.

a. *Traitement préventif de la gangrène dans les maladies aiguës et chroniques.* — Les règles prophylactiques qui vont être indiquées d'une façon générale sont applicables à un très-grand nombre de cas, et d'une importance extrême. Leur minutieuse observation peut être une garantie contre les complications survenant chez des sujets profondément affaiblis et amaigris par une longue maladie qui les a forcés de garder le décubitus dorsal. Quel praticien n'a pas été témoin de ces faits malheureux où un individu, qui aurait guéri de sa maladie principale, meurt des suites d'eschares au sacrum, que des soins hygiéniques répétés auraient souvent pu prévenir, ou du moins atténuer?

Dans les fièvres graves de longue durée, la fièvre typhoïde à forme adynamique, par exemple, dans les maladies chroniques et les cachexies, qui nécessitent un décubitus prolongé, il y a imminence de gangrène. La compression des régions qui, dégarnies de leur tissu cellulaire, sont en rapport avec des proéminences osseuses, l'atteinte profonde portée à la nutrition et à celle des éléments en particulier, sont les causes déterminantes de cette complication. La prophylaxie cherchera à les éviter.

En conséquence, on devra mettre ces malades sur un matelas en crin bien rembourré, et non sur des lits de plume. Les draps ne devront offrir aucun pli qui puisse léser la peau. Les plus grands soins de propreté devront être mis en usage, afin d'éviter le contact prolongé des urines et des matières stercorales avec les téguments. Si les évacuations sont involontaires, on aura soin de garnir le lit d'un taffetas gommé, qui pourra être changé et nettoyé à volonté. Chaque jour, on explorera la région sacrée, trochantérienne et les talons, points soumis à la pression dans le décubitus. Si l'on remarque une rougeur des téguments, on devra redoubler de soins et de précautions.

La gangrène est-elle imminente, il faut alors frictionner la peau rougie avec du citron ou des astringents légers; saupoudrer les draps avec différentes poudres, telles que celles d'amidon, de lycopode ou de quinquina. On pourra se servir avec avantage de coussins en caoutchouc, à air ou à eau, percés à leur centre. On emploiera encore les différents matelas ou lits inventés à cet usage. Une bonne pratique consiste à coudre sur la partie des draps où repose le siége une pièce de peau de chamois.

Les règles à suivre dans les cas d'anasarque ou d'œdème considérable du tronc et des membres inférieurs (affections du cœur, cirrhose, albuminurie) sont les mêmes que celles que nous venons de prescrire. On doit d'abord s'efforcer de prévenir les effets de la pression sur les régions œdématiées. Cette pression continue, jointe à la mauvaise circulation de ces parties, donne lieu à la formation d'eschares. En second lieu, on ne doit qu'avec la plus grande réserve pratiquer des mouchetures sur les membres inférieurs et sur le scrotum, dans le but de donner issne à la sérosité. Cette réserve est surtout commandée, lorsque la peau est luisante, rouge et tendue. Ces signes indiquent que le terrain est tout préparé pour le développement de l'inflammation; celle-ci, prenant possession de tissus où la nutrition est profondément altérée, amènera promptement

leur désorganisation; et c'est ainsi qu'une simple piqûre d'aiguille sera le point de départ d'accidents gangréneux souvent formidables. Que dire, si ce n'est pour les proscrire d'une façon formelle, à moins d'indications exceptionnelles, de ces scarifications d'un demi-pouce à un pouce d'étendue, pénétrant jusqu'au-dessous du derme, autrefois mises en usage?

La même réserve, et je dirai la même sollicitude, est de rigueur dans l'application des révulsifs et des vésicatoires, en particulier lorsque l'on a affaire à l'une de ces maladies, telles que le diabète, la diphthérie, la rougeole, le scorbut, etc., où la gangrène envahit avec une extrême facilité les surfaces dépouillées de leur épiderme.

C'est surtout chez les enfants débilités par des maladies antérieures que l'application des vésicatoires est souvent désastreuse sous ce rapport. Je me rappelle que mon ancien maître Bouvier allait jusqu'à les proscrire absolument dans les hôpitaux d'enfants, où les effets délétères de l'encombrement nosocomial s'ajoutent aux mauvaises conditions individuelles. Sans aller jusque-là, on peut au moins s'attacher à soustraire, autant que possible, au contact de l'air et aux irritations extérieures, la surface dénudée des vésicatoires. Dans ce but, E. Barthez recommande avec raison le pansement avec une baudruche enduite d'une solution de gomme. Ce pansement a l'avantage d'être fait une fois pour toutes.

Tous ces menus détails ont leur importance. Il n'y a pas de détail inutile lorsqu'il s'agit d'éviter une complication aussi formidable que la gangrène.

b. *Traitement préventif de la gangrène dans les affections chirurgicales.* — Dans les affections chirurgicales (fracture du col du fémur, de la colonne vertébrale, par exemple) qui nécessitent un décubitus dorsal prolongé, les causes de gangrène sont les mêmes que celles que nous avons indiquées pour les maladies aiguës et chroniques. Les moyens prophylactiques seront donc identiques. Inutile d'y revenir.

Mais il est des cas où le chirurgien, par une intervention propice, peut empêcher le développement de la gangrène; c'est lorsque celle-ci va survenir à la suite de l'interruption de la circulation par compression.

Dans la *gangrène consécutive à la compression* de vaisseaux d'un membre, quel qu'en soit le mécanisme, les moyens prophylactiques sont d'une importance capitale.

Le premier point est d'éviter l'arrêt de la circulation. Les premiers éléments de chirurgie indiquent les préceptes qui doivent guider le praticien dans l'application des bandes, des appareils divers qui peuvent être l'occasion de ces accidents. Ainsi, par exemple, on ne doit point placer d'attelle sur le trajet des vaisseaux; la constriction du membre doit être égale sur toute sa longueur; les appareils inamovibles, dans les fractures, ne devront être posés qu'au moment où le chirurgien n'aura plus la crainte de voir le gonflement devenir une cause de compression. Les parties qui subissent la pression des pièces d'appareil seront mollement garnies d'ouate, surtout au niveau des os qui ne sont séparés de la peau que par une mince couche de tissu cellulaire, etc. La gangrène par com-

pression, on doit se le rappeler, arrive souvent par inadvertance; elle est le fait non de la maladie, mais du chirurgien. C'est encore par compression que survient la gangrène dans le paraphymosis : le prépuce agit comme un lien circulaire qui met obstacle à la circulation. La réduction doit être faite le plus rapidement possible; plus on attendra, plus l'opération sera difficile et plus le sphacèle du gland sera à redouter.

Le mécanisme de la gangrène à la suite des *lésions artérielles* (plaies accidentelles, ligatures, etc.) est aussi simple que possible; l'indication préventive l'est également : il s'agit avant tout de favoriser la circulation collatérale. Celle-ci tarde-t-elle à s'établir, la région située au-dessous de la lésion est le siége de fourmillements; elle devient pâle et froide. La mortification est imminente. Il faut alors s'efforcer de prévenir la mort des tissus en sollicitant fortement l'action organique et en suppléant à son insuffisance. La première indication est d'entretenir la chaleur. On devra envelopper le membre dans une épaisse couche d'ouate ou placer autour de lui des sachets de balle d'avoine, de son, préalablement chauffés. Ces sachets sont préférables à ceux de sable, de cendre, qui sont trop lourds, aux briques chauffées et aux bouteilles d'eau chaude, qui s'adaptent mal au membre. Les frictions douces et prolongées avec des baumes et des spiritueux, les cataplasmes avec décoctions stimulantes seront d'une grande utilité. Heureux si l'on peut par ces moyens, dont les inconvénients sont nuls, empêcher l'apparition de la gangrène.

J'ai dit plus haut ce qu'il fallait penser de la gangrène par *oblitération veineuse*. Quelque rare qu'elle me paraisse, même lorsqu'il s'agit de l'interruption du sang dans un gros tronc veineux, on ne peut nier que l'énorme engorgement sanguin qui en résulte quelquefois, ainsi que l'œdème qui suit inévitablement, ne soit au moins une cause prédisposante d'une certaine valeur; car, à coup sûr, il n'y a pas d'immunité pour cette variété d'œdème. Il pourra donc être utile, mais dans des cas exceptionnels seulement, de pratiquer de nombreuses scarifications sur la partie malade dans le but de donner issue au sang et à la sérosité.

Gangrène par inflammation. — Le traitement diffère : 1° selon que l'inflammation, qui menace de se terminer par gangrène, est franche et se développe dans des tissus sains; 2° selon que cette inflammation s'empare de parties dont la résistance vitale est amoindrie. Il faut, dans le premier cas, attaquer avec vigueur les accidents inflammatoires. La méthode antiphlogistique doit être franchement employée; les saignées générales et locales, les purgatifs, les boissons rafraîchissantes, sont le premier traitement à suivre. Lorsque l'inflammation locale est très-intense, on a donné le conseil, pour dégorger les régions phlogosées, de faire des mouchetures avec la lancette, ou d'appliquer des sangsues, soit autour des points enflammés, soit sur ces points eux-mêmes. Il est bon, cependant, de rappeler que ces ouvertures ont été quelquefois le point de départ des accidents qu'on voulait éviter.

Dans certaines circonstances, la gangrène est due à la compression produite par l'inflammation. Lorsqu'il y aura étranglement par une apo-

névrose, le chirurgien fera de larges débridements. L'abondance de l'écoulement sanguin entre pour une grande part dans la guérison. Dans les hernies étranglées, le débridement pratiqué à temps empêche et arrête l'inflammation gangréneuse de l'intestin, par la disparition de la compression.

Lorsque l'intensité de l'inflammation gangréneuse est entretenue, excitée ou accrue par la présence de corps étrangers (esquilles, projectiles, liquides irritants), des débridements sont nécessaires pour extraire les uns et donner un libre passage aux autres.

La méthode antiphlogistique devra être bannie, lorsque l'inflammation s'est montrée dans des régions atteintes de maladies asthéniques, où la circulation et la nutrition sont mauvaises (œdème, ecchymoses profondes). Les topiques légèrement excitants, les infusions aromatiques, les astringents sédatifs, rendent ici de réels services.

Si, malgré le traitement préventif que l'on a institué, la gangrène apparaît et fait des progrès, on devra la combattre par des moyens appropriés à la cause qni l'a produite et à la période à laquelle elle est parvenue.

Ces moyens s'adressent, les uns, à toute la constitution; les autres, seulement à la partie gangrenée.

II. Traitement général. — La gangrène une fois développée sur un point quelconque du corps, on a affaire à un fait accompli et irremédiable en lui-même. Il ne saurait évidemment être question de rendre la vie à des éléments anatomiques mortifiés. Toute l'ambition du médecin doit se borner à ces deux points : empêcher, dans la mesure du possible, le sphacèle de s'étendre davantage; favoriser le travail d'élimination qui doit séparer le mort du vif, et aboutir finalement à la formation d'une cicatrice.

Si la gangrène tend d'elle-même à se limiter, soit que la cause qui l'a produite ait cessé, soit que la vitalité des tissus environnants prenne le dessus et s'oppose à l'extension du mal, le rôle du médecin est pour ainsi dire nul; il doit se borner à respecter les tendances salutaires de la nature. Son intervention ne se comprend que s'il rencontre un mal qui tend à s'accroître en étendue et en profondeur.

La question ainsi posée, quelle est la valeur du *traitement antiphlogistique?* Cette médication a joui autrefois d'une immense faveur, due principalement à l'enseignement de Dupuytren. Employée pour combattre une phlegmasie des organes parenchymateux, avec commencement de mortification, elle conserve toute son opportunité, et nous n'avons rien à en dire ici, sinon qu'il faut veiller à ce que l'usage ne dégénère point en abus. Mais, dans la pensée de Dupuytren, comme dans celle de Roche, de Bouillaud, de tous les auteurs, en un mot, qui ont fait de la saignée générale la base du traitement de la gangrène, cette méthode s'adressait à l'artérite. Pour eux, artérite et oblitération artérielle étaient synonymes. J'ai, ailleurs, réfuté assez longuement cette erreur (*voy.* Artérite), pour n'avoir pas à y revenir ici. Sans doute il se peut que, dans quelques cas très-rares, la gangrène d'un membre ait été causée par une artérite aiguë, et

il faut croire que, dans une série de cas heureux, Dupuytren était tombé sur des faits de ce genre. Mais il est bien certain que, dans la très-grande majorité des cas, les obstructions artérielles tiennent à de tout autres causes. Dès lors, quelle peut être l'utilité d'une saignée, soit générale, soit même locale, opposée à un embolus, à une concrétion calcaire des vaisseaux avec thrombus? Les indications en seront donc infiniment rares. Ajoutons que, dans les cas même où la saignée pourrait être utile, il est nécessaire d'agir avec le plus grand discernement, et que le moment où la saignée est indiquée passe vite. Une saignée trop abondante, faite chez un malade déjà affaibli et d'une constitution mauvaise, pourrait favoriser l'extension de la gangrène, et par là être fatale.

Les contre-indications spéciales de la saignée sont : la rapidité de la marche de la mortification; la perte de la chaleur, de la rénitence, de la sensibilité des tissus et l'aspect terne et marbré des téguments. Lorsque les parties voisines de la mortification sont le siége d'un gonflement mou, pâteux, non douloureux, d'un rouge terne (signes qui dénotent une absence complète de réaction), on devra rejeter la méthode antiphlogistique, quand même la cause première serait l'inflammation.

La *diète*, les *débilitants* (purgatifs, diaphorétiques, antimoniaux), employés, surtout par les Anglais, dans les gangrènes dites inflammatoires, doivent être suspendus, aussitôt que l'état des organes digestifs le permet. Il faut nourrir les malades et procurer ainsi à la nature les forces nécessaires pour résister à la maladie. Plus les fonctions digestives sont indemnes, plus la constitution est robuste, et plus vite seront guéris les malades qui sont obligés de subvenir aux frais d'une longue suppuration, dont le but est l'élimination des eschares. Aussi, pour remplir cette indication, on prescrira un régime tonique et réparateur, les amers, les vins généreux, etc. Cette médication devra être la règle, lorsque la gangrène n'a pas de réaction très-intense, ou que la réaction a été combattue avec succès.

Dans les gangrènes séniles, sèches ou humides, dans la gangrène symétrique des extrémités, nous n'hésitons pas à proscrire les saignées et les débilitants. Souvent, dans ces derniers cas, les malades sont des femmes jeunes, nerveuses et chlorotiques, ou des individus d'une constitution faible; en pareille circonstance surtout, un régime tonique et substantiel est de rigueur; c'est peut-être là l'indication qui prime toutes les autres.

La médication antiphlogistique n'avait pas suffi aux médecins d'autrefois. On avait cru trouver un médicament spécifique de la gangrène. Ce médicament souverain, cet antigangréneux par excellence, c'était le *quinquina*. Réputation usurpée, s'il en fut. A peine ses propriétés merveilleuses étaient-elles affirmées dans la science, qu'elles furent combattues et réduites à néant. Quesnay, en France, Heister, Scharp et Pott, le proscrivirent. Personne n'admet plus aujourd'hui le quinquina autrement que comme un excellent tonique qui fait partie essentielle d'un traitement analeptique sagement conduit.

Le quinquina, dépossédé du pouvoir de guérir la gangrène, fut remplacé par l'*opium*.

Pott vanta ce médicament. Par son administration seule, cet auteur sauva, dit-il, des malades qui auraient infailliblement succombé. Thomson pense que Pott n'avait pas songé aux gangrènes qui guérissaient sans médication, comme Scharp l'avait déjà fait voir. L'opium cependant a résisté longtemps aux attaques dirigées contre ses propriétés curatives de la gangrène; il a encore des partisans : en 1863, Launay a publié trois observations de mortification des extrémités inférieures guérie, dit-il, par ce médicament. Malgré tout, il a bien fallu en rabattre de l'enthousiasme qu'avaient inspiré les premiers essais. Quoi qu'il en soit, abstraction faite de toute théorie, il faut bien reconnaître que l'opium, étant le premier des narcotiques, répond à tout le moins à cette indication indiscutable : calmer les douleurs atroces de la gangrène. Peut-être agirait-il sur les fibres musculaires lisses des vaisseaux. Les praticiens, toutefois, devront se mettre en garde contre les médicaments de cet ordre, car ils peuvent, administrés sans précaution, faire naître la stupeur et favoriser l'extension de la gangrène loin d'en arrêter la marche.

La *médication alcaline* a été souvent donnée comme capable d'amener une fluidification du sang qui s'oppose à la formation des caillots intravasculaires et conséquemment à la production des gangrènes par oblitération.

Certains auteurs, Chevreul, Gilbert Blane et Wœhler, expliquent la puissance de la médication alcaline en disant qu'elle a pour résultat de fixer dans le sang une plus grande quantité d'oxygène, d'où une combustion plus active, plus puissante des éléments plastiques et albuminoïdes. Avant de chercher à donner la théorie des succès dus aux alcalins, il serait peut-être plus logique de chercher si ces succès sont réels. Or, tout ce que l'on peut admettre, c'est que les alcalins, administrés à temps, peuvent être en effet un moyen préventif contre l'éventualité d'une thrombose artérielle. Celle-ci une fois formée, personne n'a jamais pu prouver jusqu'ici qu'un médicament quelconque en ait amené la dissolution. En fait, toutes les fois qu'il y a eu guérison, elle a eu lieu par l'établissement d'une circulation collatérale.

La gangrène, dans les *affections cardiaques*, est un phénomène ultime se rattachant à une profonde altération de toutes les fonctions organiques, mais elle peut dépendre aussi d'un arrêt ou d'un enrayement partiel de la circulation par thrombose ou embolie. Quelle qu'en soit la cause prochaine, la thérapeutique est malheureusement impuissante à prévenir et à guérir le mal. Il faut relever l'organisme par des toniques et des stimulants, et, si la lésion est extérieure, instituer un traitement local.

Existe-t-il une médication qui puisse prévenir et arrêter la gangrène consécutive à l'empoisonnement par l'*ergot de seigle?* On a donné comme précepte d'administrer des vomitifs et des purgatifs. Il est difficile de se rendre compte de l'efficacité de ce traitement, puisque la gangrène n'est qu'une des manifestations de l'empoisonnement général. Les toniques et

les excitants (café, quinquina, vin généreux, etc.) doivent être prescrits. Le véritable traitement, c'est la suppression de l'alimentation ergotée, comme le traitement de la gangrène glycohémique, c'est la médication antidiabétique.

C'est surtout lorsqu'il a affaire à des gangrènes internes, que le médecin se trouve en présence de sérieuses difficultés. La majorité de ces gangrènes échappent au traitement et continuent, à l'abri de toute médication, leur marche fatale.

Les causes qui leur donnent naissance sont, comme nous l'avons vu, des inflammations violentes, des contusions profondes, des étranglements, l'absorption de poisons, de substances ou de gaz délétères, enfin différentes maladies : rougeole, diphthérie, pneumonie, dysenterie, diabète, cachexie physiologique de misère.

La multiplicité de ces causes, la profondeur des organes atteints (poumons, intestin, vessie, etc.) montrent combien seront vains dans la plupart des cas les efforts de la thérapeutique. Le traitement se réduit pour l'ordinaire au vin, à l'alcool, au quinquina, aux toniques en un mot. On doit y associer, surtout pour les gangrènes des voies respiratoires, l'usage des désinfectants, des chlorures, des préparations phéniquées. Les chlorures de chaux ou de soude peuvent être administrés concurremment avec l'opium ou le quinquina, en pilules, en potion, à la dose de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ par jour. On peut encore essayer les inhalations de térébenthine recommandées par Skoda et Helm.

Enfin il est nécessaire de combattre la mauvaise odeur qui s'exhale du malade par des désinfectants qui seront placés autour de son lit.

III. Traitement local. — Le traitement local de la gangrène confirmée présente trois indications principales :

1° En arrêter les progrès, et combattre les symptômes locaux qui l'accompagnent.

2° Favoriser l'élimination spontanée des parties gangrenées, livrées aux aux efforts seuls de la nature, ou bien effectuer cette séparation quand elle ne paraît pas susceptible de s'accomplir avantageusement pour le malade sans le secours de l'art.

3° Conduire la plaie succédant à la mortification à parfaite cicatrisation.

Lorsque la gangrène surviendra à la suite d'un décubitus prolongé, on devra avoir recours aux différents moyens que nous avons indiqués à la prophylaxie. Les parties gangrenées devront être soustraites à la compression par des changements de position. Des coussins à air, à eau seront placés sous le siége du malade pour empêcher le sacrum de porter sur le lit; si, dans une fracture de jambes, le talon est sphacélé, on mettra la jambe sur sa face externe. Les eschares seront pansées avec des topiques légèrement excitants, tels que infusions aromatiques, ou avec des astringents sédatifs, etc.

Dans les gangrènes des membres, le traitement a une autre importance. Pour borner les progrès du sphacèle, les chirurgiens ont cherché à provo-

quer les phénomènes dont use l'organisme pour éliminer une partie mortifiée. Autour de celle-ci, se développe une inflammation qui la cerne; une ligne de démarcation bien tranchée sépare les tissus sains des tissus privés de vie. C'est cette inflammation démarcatrice que l'on a cherché à faire naître par divers moyens.

L'application de vésicatoires, de cautères rougis à blanc sur les limites des parties gangrenées à été regardée comme une précieuse ressource pour borner l'extension du mal.

Dans certaines gangrènes humides qui succèdent à des inflammations, à des contusions, à des causes qu'on peut appeler externes, on peut recourir à l'usage du fer rouge. Follin conseillait de le porter au sein des clapiers gangréneux, quand ils sécrètent des gaz septiques. Le fer rouge forme des eschares sèches, détruit l'odeur si repoussante des parties sphacélées et modifie remarquablement, suivant cet auteur, les plus fâcheuses conditions locales. Très-souvent, cependant, ce traitement reste sans effet, malgré son énergie.

Les cautérisations ont été et sont encore recommandées contre la gangrène de la bouche, qui se développe si souvent à la suite des fièvres éruptives, surtout chez les enfants de 3 à 15 ans, et qui est d'un pronostic très-grave lorsque le mal n'a pu être circonscrit dès le début. Pour que la cautérisation produise un effet salutaire, il faut attaquer le mal autant que possible, avant que les tissus profonds de la joue soient envahis, et choisir un caustique assez énergique pour qu'il porte son action sur les tissus sains après avoir traversé l'eschare; car il est parfaitement inutile de cautériser un tissu mortifié. Il faut donc, aussitôt la mortification reconnue, agir vigoureusement. On devra, suivant les cas, cautériser les parties sphacélées avec l'acide nitrique ou chlorhydrique; avec le crayon au nitrate d'argent ou au sulfate de cuivre; avec l'acide phénique pur, le fer rouge, etc. Le nitrate acide de mercure sera employé avec ménagement. La stomatite mercurielle peut être une des conséquences de son usage.

Les applications de teinture de coaltar saponifiée au trentième, ainsi que celles de créosote ont donné de bons résultats à Holbach. On peut encore, s'il est possible d'agir ainsi, exciser ou scarifier les parties déjà gangrenées avant de pratiquer les cautérisations.

Celles-ci devront être répétées plusieurs fois par jour et suspendues quand la gangrène est limitée.

Il est utile, en outre, d'user des désinfectants tels que le permanganate de potasse au 1/1000 en lavage, afin de neutraliser l'odeur et de modifier les propriétés septiques des liquides déglutis. Il va sans dire que ce traitement local n'est pas suffisant; il faut soutenir l'organisme par une médication générale; les toniques, les ferrugineux, les arsenicaux, le quinquina, une nourriture substantielle autant que le permettra l'état de la bouche, sont de toute importance.

Les gangrènes des amygdales et du pharynx seront traitées par des méthodes analogues.

Les chirurgiens d'autrefois pratiquaient des scarifications sur les parties

vivantes et y introduisaient des substances spiritueuses, des baumes, des essences, pour provoquer le travail d'inflammation éliminatrice; d'autres fois ils scarifiaient les eschares dans le même but. De ces opérations, la première est dangereuse, car elle contribue à affaiblir la vie dans des tissus où elle est sur le point de s'éteindre, de plus elle peut être le point de départ d'hémorrhagies redontables; la seconde n'est utile que si l'on se propose de donner issue aux liquides retenus dans les eschares ou infiltrés dans leur épaisseur.

Ces pratiques ont, de plus, un autre inconvénient. On sait avec quelle facilité la gangrène se propage dans le tissu cellulaire sous-cutané, lorsqu'une fois elle l'a envahi. L'histoire du phlegmon diffus en offre un exemple frappant. Toutes les fois donc qu'on a quelque raison de penser que la peau seule est atteinte, il y a un intérêt majeur à la respecter, de peur qu'en mettant le tissu cellulaire en communication avec des clapiers sanieux, on ne provoque de vastes décollements qui seraient bientôt au-dessus de toute ressource.

Il est inutile d'énumérer toutes les substances réputées antiseptiques, employées comme topiques pour arrêter les progrès de la gangrène.

Les topiques excitants peuvent convenir, lorsque les parties non gangrenées pèchent par atonie. Je dois mentionner d'une façon toute particulière les pansements au camphre, préconisés dans ces derniers temps par Netter. J'en ai retiré d'excellents résultats dans le traitement des plaies d'aspect diphthéritique.

Pott a montré que, le plus fréquemment, aux fomentations spiritueuses, aux baumes échauffants, il fallait substituer les émollients et les adoucissants. François et les chirurgiens modernes ont confirmé la justesse de cette observation.

La plupart du temps, en effet, on doit s'efforcer de modérer l'inflammation éliminatrice qui se développe autour des parties gangrenées. Si la réaction inflammatoire est trop intense, surtout dans des tissus où la circulation se fait d'une manière imparfaite, elle achèvera d'éteindre le peu de vie qui leur reste et amènera une extension du mal.

Dans les gangrènes de causes externes, l'indication se présentera souvent de mettre en usage le pansement ouaté de A. Guérin. Les admirables résultats obtenus dans ces derniers temps de ce mode de traitement pour certaines fractures comminutives ou intéressant les articulations donnent lieu de concevoir, à cet égard, les plus légitimes espérances. Mais les faits dont il s'agit sont encore trop récents et ne sont pas assez nombreux pour permettre autre chose qu'une simple mention d'honneur pour une méthode qui paraît appelée au plus brillant avenir.

Traitement par l'oxygène. — Une nouvelle médication de la gangrène fut signalée par le professeur Laugier à l'Académie des sciences (avril 1862).

Frappé de ce que j'avais avancé dans ma thèse inaugurale, à savoir : que le fait fondamental de la gangrène consiste dans la diminution ou l'absence d'oxygène nécessaire à l'intégrité de la vie d'un tissu, ce chirurgien éminent eut l'ingénieuse idée, tout en voulant bien m'associer à l'honneur de

sa découverte, de traiter la gangrène par les bains d'oxygène. Deux cas de guérison vinrent sanctionner cette nouvelle thérapeutique. Mais les succès ultérieurs furent loin de confirmer ces heureux résultats. Demarquay, Pellerin et Parmentier virent les bains d'oxygène échouer complétement dans trois cas. A ce propos, Demarquay avança que les améliorations observées par Laugier pouvaient bien être dues à des rémissions momentanées qu'offre naturellement la marche de la maladie, et que peut-être ce chirurgien aurait pu les obtenir par le repos et les calmants. Le fait est que les guérisons par les bains d'oxygène sont peu nombreuses et qu'elles sont contre-balancées par des insuccès presque aussi fréquents.

Il faut, pour que le traitement de la gangrène par l'oxygène réussisse, ne l'appliquer que dans les cas où le sang arrive encore aux parties affectées ; telle est la règle absolue posée par Laugier.

Les effets de l'application de l'oxygène sont : la cessation des douleurs; l'excitation de la circulation capillaire; la décoloration du membre qui perd rapidement sa teinte violacée et sa mauvaise odeur; l'élimination des eschares, et finalement la guérison. J'ai actuellement sous les yeux un vieillard atteint de gangrène momifique des orteils, chez lequel ce traitement a été employé avec persévérance depuis bientôt un an. Le soulagement constant qu'il a obtenu à chaque pansement, lui en a fait désirer la continuation. Les plaies ont paru d'une façon évidente prendre un meilleur aspect sous l'influence des bains locaux d'oxygène. Quant à la gangrène, elle est restée stationnaire; mais tout fait espérer une élimination complète suivie de guérison. Les explications sur le mode d'action de ce gaz font absolument défaut. L'oxygène paraît être un excitant puissant des plaies ; c'est la seule propriété qu'on lui ait reconnue jusqu'ici. Que de questions d'un haut intérêt ne soulèveraient pas les modifications profondes des gangrènes par la simple présence du gaz oxygène? La momification est-elle due à une combinaison de l'oxygène avec les produits nouveaux? Le sang, arrivant par les artères, peut-il être modifié par la présence de l'oxygène qui baigne les tissus privés de leur épiderme, comme le voulait Laugier? L'oxygène, en admettant qu'il y ait endosmose, aurait-il le pouvoir de rendre aux globules du sang leurs propriétés vitales? Ou ce gaz n'agirait-il simplement que par une excitation des tissus? La disparition des douleurs ne serait-elle point due uniquement à l'absence de toute espèce de pièces de pansement qui comprimeraient les parties gangrenées?

Ce sont là des questions encore à l'étude; il est à désirer que les praticiens continuent à expérimenter ce gaz, dont l'emploi mettrait un certain nombre de malades à l'abri d'opérations sanglantes.

Les autres indications que le chirurgien doit remplir consistent, avons-nous dit : 1° à favoriser la chute spontanée des eschares; 2° à enlever les parties mortifiées.

La séparation des tissus gangrenés des parties vivantes est le résultat de l'inflammation *éliminatrice*. C'est cette inflammation que l'on doit exciter ou ralentir. Lorsqu'elle est franche et modérée, lorsque l'état général est bon, que la suppuration, d'abord sanieuse, devient louable, que les bour-

geons charnus sont d'un beau rouge, les pansements simples suffisent pour amener la chute des escliares. Lorsque l'inflammation est trop vive, douloureuse, accompagnée de phénomènes généraux, on emploiera les antiphlogistiques, repos, cataplasmes émollients, application de sangsues, boissons rafraîchissantes; si l'inflammation est languissante au contraire, si un gonflement pâteux d'un rouge livide existe, si le sillon de démarcation entre les parties saines et les eschares tarde à se montrer, si les régions environnantes sont froides et que l'on craigne de voir s'étendre la mortification, on doit avoir recours aux topiques excitants : fomentations aromatiques, quinquina en poudre, etc.

Quelle doit être la conduite du chirurgien pendant le travail éliminatoire? La première indication est de chercher à atténuer la fétidité des exhalations qui émanent des foyers gangréneux et qui peuvent avoir de fâcheux effets sur la constitution générale par la viciation de l'air respiré par le malade. La poudre de charbon, le chlorure de chaux, de soude, et surtout l'acide phénique, le permanganate de potasse, sont mis en usage dans ce but.

Les pansements devront être répétés plusieurs fois par jour. A chaque renouvellement, les tissus mortifiés seront lavés avec un liquide désinfectant.

Si les eschares peuvent se détacher partiellement, on les soulèvera avec une pince, on les excisera avec de bons ciseaux aussi près que possible des tissus sains. Les tractions devront être faites avec beaucoup de ménagement, dans la crainte de déchirer les vaisseaux de nouvelle formation, et de retarder ainsi la cicatrisation.

Les eschares tombées, la plaie se recouvre de bourgeons charnus et la cicatrisation suit sa marche ordinaire.

Mais il faut attendre la nécrose de l'os pour avoir une guérison complète. La séparation est souvent fort longue à s'opérer. C'est alors que l'on peut scier l'os et détacher ainsi la partie nécrosée. D'autres fois le chirurgien peut enlever les tissus gangrenés et retrancher la portion du membre mortifié; il débarrasse ainsi le malade d'un foyer d infection.

Dans les *gangrènes sèches* des extrémités, dans les sphacèles circonscrits, qui n'ont aucune tendance à l'extension, la chute des eschares s'opère souvent d'elle-même sans nécessiter l'intervention chirurgicale. Mais il y a d'autres circonstances où le chirurgien doit agiter une grave question, celle de l'amputation.

IV. De l'amputation dans la gangrène. — Autrefois l'amputation était presque toujours recommandée; les chirurgiens modernes la pratiquent beaucoup moins.

Deux cas se présentent :

1° La gangrène est dans des conditions telles, que l'amputation n'est pas à discuter, elle doit être pratiquée de l'avis de tous les chirurgiens.

2° Une gangrène *spontanée* occupe un membre dans toute son épaisseur. Doit-on opérer ou laisser à la nature le soin d'éliminer les parties sphacélées? J'ai déjà touché un mot de cette question en parlant des gangrènes traumatiques.

Les chirurgiens ne sont pas complétement d'accord ; efforçons-nous de

rechercher de quel côté sont les chances les plus favorables de guérison pour le malade.

I. *Gangrènes qui nécessitent l'amputation.* — *a.* La plupart des auteurs ont recommandé l'amputation, lorsque la gangrène, quoique n'ayant nullement atteint les régions profondes, a désorganisé les téguments de la plus grande portion d'un membre. L'immense surface ulcérée donnera lieu à une suppuration d'une abondance extrême et prolongée à laquelle le patient ne pourrait pas résister.

b. La gangrène vient-elle compliquer une fracture comminutive, survient-elle à la suite d'une blessure par un projectile de guerre, soit par stupeur des tissus ou par extension de l'inflammation, que faut-il faire? Doit-on amputer immédiatement, ou attendre que la gangrène soit limitée?

Les chirurgiens militaires, d'une grande compétence dans ce sujet, proclament tous, Larrey le premier, qu'il faut amputer immédiatement sans attendre l'arrêt de la mortification, qui a beaucoup moins de tendance à se circonscrire que celle de cause interne. Méhée et Sédillot sont du même avis. Ces règles paraissent avoir guidé la conduite de la plupart des chirurgiens, dans la fatale guerre que nous venons de subir. J'avoue que les faits dont j'ai été témoin ne m'ont pas confirmé dans cette opinion. Il est vrai que j'observais à Paris, dans les conditions déplorables que l'on sait, et où la mortalité était telle après les amputations, que les chances de l'amputation ne pouvaient guère être pires, quelle que fût la gravité des désordres traumatiques. J'ai vu nombre de fois la gangrène s'emparer des lambeaux, même lorsque l'amputation du membre était pratiquée bien au-dessus des limites du mal. Il est possible que les conditions aient été meilleures dans certaines ambulances de provinces. Quoi qu'il en soit, je crois qu'il y a une distinction à établir entre la gangrène du membre inférieur et celle du membre supérieur. Pour celui-ci, l'amputation offrant beaucoup plus de chances de guérison, devra naturellement entrer davantage en ligne de compte. — En somme, je me rattacherais volontiers à cette conclusion des auteurs du *Compendium de chirurgie*, que l'amputation doit être réservée pour les cas où la gangrène menace de s'étendre jusqu'au tronc.

c. Quand le traumatisme a agi avec assez de violence par contusion, par attrition et arrachement des tissus, pour désorganiser un membre dans toute son épaisseur, l'amputation doit être immédiate. Toute temporisation serait une faute. Bien vain serait l'espoir de tenter la conservation de régions ainsi broyées. L'attente permettrait à la décomposition de s'en emparer; une inflammation violente se développerait autour de ce foyer, mettrait tout le membre sous l'imminence du sphacèle, et rendrait une amputation ultérieure absolument inutile pour sauver les jours du blessé.

L'indication est donc d'opérer le plus tôt possible, assez loin du traumatisme et sur des parties parfaitement saines. C'est à la suite de l'inobservation de ce dernier précepte que l'on voit si souvent survenir la mortification des lambeaux dans les amputations consécutives à des plaies contuses par des projectiles de guerre.

En effet, la dissection des membres fracassés par des corps mus par une force extrême montre que non-seulement les tissus atteints sont frappés de mort, mais encore qu'au-dessus et au-dessous de la plaie le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles sont ecchymosés, froids et comme privés de vie. Les lambeaux taillés dans ces tissus sont dans les meilleures conditions pour se gangrener ; la circulation et le système nerveux y sont comme frappés de stupeur.

Cependant si les individus soumis à ces traumatismes excessifs sont déprimés par une commotion générale, et en proie à un état d'affaiblissement et d'anéantissement, il est indiqué de différer l'opération jusqu'au moment où ces symptômes de dépression de tout l'organisme seront remplacés par un calme complet.

Enfin, lorsque la gangrène atteint une grande articulation, l'amputation doit être faite d'urgence.

II. *Amputation dans les gangrènes spontanées*. — Lorsqu'un membre est gangrené dans toute son épaisseur, doit-on pratiquer l'amputation ou laisser à la nature le soin d'éliminer les parties mortifiées?

Cette question d'une haute importance a été vivement discutée. Un certain nombre de chirurgiens modernes s'accordent à regarder l'amputation des membres sphacélés comme positivement indiquée. Ils se fondent sur les raisons suivantes :

1° L'amputation débarrasse les malades d'un membre mort qui doit rester uni aux parties vivantes pendant des mois, et qui exhale une odeur infecte et repoussante.

2° L'amputation donne un moignon dont la cicatrice est régulière, tandis qu'à l'élimination spontanée succède une plaie irrégulière dont la cicatrice mince, qui recouvre les os, s'ulcère à la plus légère violence.

3° Les dangers de l'amputation sont moins grands que ceux que courent les malades abandonnés aux efforts de la nature, et livrés à une suppuration abondante et à l'absorption continuelle de liquides septiques.

A la première raison on peut objecter que quelques mois au lit, dans le cours de la vie, ne doivent pas être pris en considération lorsqu'il s'agit de l'existence d'un individu ; que l'on possède des désinfectants assez puissants pour neutraliser, dans ses plus grands effets, l'odeur de la gangrène.

La deuxième raison paraît devoir le céder à la simple objection suivante : Il est préférable de guérir avec une cicatrice irrégulière, un moignon défectueux, plutôt que de mourir avec un moignon conforme à toutes les règles de l'art.

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* combattent comme il suit la dernière raison ; je ne crois pouvoir mieux faire que de les citer : « Lorsque le sphacèle est borné, les accidents généraux sont en général dissipés, ou ne tardent pas à l'être ; toutes les fonctions se rétablissent, et reprennent leur type à peu près normal. L'abondance de la suppuration n'est pas plus alors une cause d'épuisement qu'elle ne l'est à la suite des brûlures au quatrième degré, ayant la même étendue. Quant à l'absorption

des substances septiques, on ne voit pas pourquoi elle serait plus facile ou plus fâcheuse, tant que l'élimination n'est point achevée, quand il y a sphacèle que quand il y a simple eschare, et dès qu'un sillon a séparé les parties molles vivantes de celles qui sont frappées de mort, le contact de la surface ulcérée cesse dans l'un comme dans l'autre cas : dans le premier, parce qu'on ôte l'eschare devenue libre ; dans le deuxième, parce qu'il s'opère un écartement considérable entre le vif et le mort. On peut d'ailleurs soustraire, par un pansement très-simple, les parties qui suppurent au contact de celles qui sont gangrenées. Ajoutons que, dans les cas où la gangrène est sèche, la portion du membre qui se momifie ne verse plus de liquides, et n'a aucune propriété malfaisante, et que dans les cas où elle est humide, il est facile de couper les chairs mortes, de les détacher de l'os, et de scier celui-ci à quelques centimètres au-dessous du point où la nature a pratiqué l'amputation des parties molles. Quant aux dangers d'une suppuration prolongée, nous ne voyons pas pourquoi la cicatrice tarderait plus à se faire sur la surface du moignon que dans toute autre circonstance. Les os seuls, très-longs à se détacher, retardent la cicatrisation complète ; mais, quand ils tombent, il y a en général longtemps que le reste de la plaie est fermé.

On le voit, les dangers que peut courir le malade abandonné aux efforts de la nature sont peut-être moins redoutables qu'on ne le soutient aujourd'hui, tandis que personne ne peut contester la gravité d'une amputation. Si donc il est démontré que le malade est moins exposé à mourir lorsqu'on laisse la nature achever la séparation du membre, que reste-t-il à l'amputation? Elle retranche de suite la partie morte ; mais nous avons démontré qu'un résultat à peu près semblable peut être obtenu sans elle. Elle substitue une plaie simple, qui se réunira bien et se guérira facilement, à une plaie inégale, suppurante, avec laquelle on ne peut jamais espérer une cicatrice solide et régulière. Cet avantage est réel, et nous ne le dissimulons pas ; mais il n'est que d'un intérêt secondaire. Toute la question est là : quelle est la pratique qui compromet le moins la vie du malade? est-ce l'amputation? décidons-nous pour elle. Mais s'il est avéré qu'elle est presque toujours funeste, sachons faire le sacrifice des avantages réels, mais secondaires qu'elle présente, et préférons à elle une pratique moins prompte, moins brillante, mais en définitive plus salutaire? »

La statistique de V. François, vient à l'appui de cette opinion. Sur un total de 18 observations, on trouve que, sur 8 amputations, il y a eu 5 morts et 3 guérisons ; tandis que sur 10 malades qui ont été abandonnés à eux-mêmes, 9 ont guéri et un seul est mort.

La suivante tirée de la thèse de Dumaz vient corroborer l'opinion de cet auteur. Sur 16 observations de malades atteints d'affections du cœur et d'obstructions artérielles, par embolie ou thrombose, 11 fois la mort est survenue par les progrès de la gangrène ou par des embolies d'autres organes ; 3 guérisons sont survenues par les efforts seuls de la nature, tandis que 2 amputations ont été suivies de décès.

Il est vrai que, dans cette même thèse, j'ai pu relever 10 cas de gangrène

consécutive à la fièvre typhoïde, où il y a eu 5 morts et 4 guérisons sans amputation et une guérison par amputation. D'autre part Simpson cite 4 observations de gangrène à la suite d'accouchement, qui se sont terminées, une par la guérison et une autre par la mort, sans opération : l'amputation a donné une guérison et une mort.

Trudeau, dans un mémoire à l'Académie de médecine où il prescrit l'amputation dans la gangrène, rapporte 4 cas de sphacèle où 2 amputations ont été suivies de guérison et où la mort est survenue chez les deux malades non opérés.

Il est certain que ces divers relevés sont beaucoup trop peu nombreux pour permettre d'asseoir une opinion définitive. Ce qui en résulte de plus clair me paraît pouvoir se résumer dans les deux conclusions suivantes : 1° dans les gangrènes spontanées consécutives à une affection du cœur, l'expectation est préférable. — 2° Il faut faire des réserves pour les gangrènes qui surviennent dans les affections aiguës, jusqu'à ce qu'un nombre suffisant d'observations ait démontré laquelle doit prévaloir, de l'amputation ou de l'expectation.

III. Si l'amputation est résolue, deux questions se posent :

1° Doit-on attendre que la gangrène soit bornée?

2° La gangrène une fois limitée, doit-on pratiquer l'opération dans les parties mortes, dans les tissus vivants, ou sur leurs limites respectives?

Des indications spéciales ont été données pour les gangrènes de causes externes, nous n'y reviendrons pas.

a. En général il faut attendre, dans les gangrènes spontanées, que la mortification ait arrêté ses progrès. Il est en effet impossible de prévoir si la région sur laquelle on opère est pourvue d'assez de vaisseaux pour subvenir à la vie du moignon, lorsqu'on pratique l'amputation avant que le sphacèle soit limité. On a donc à redouter, outre les dangers de l'amputation, la mortification des lambeaux.

b. L'amputation dans les parties sphacélées est tombée dans l'oubli, ce n'est à proprement parler que l'élimination spontanée d'un membre sphacélé que le chirurgien favorise de la même façon qu'il aide à la chute d'une eschare.

c. En conséquence, on devra toujours pratiquer l'amputation dans des régions absolument saines. Il faudra donc examiner avec soin l'état des parties où l'on va appliquer le couteau, et chercher minutieusement si les tissus sous-jacents à la peau ne sont pas affectés à une plus grande profondeur que la peau elle-même, et comme ce cas est de beaucoup le plus fréquent, la prudence exige que l'on opère assez haut.

Lorsque le sillon éliminatoire est parfaitement tracé, si les limites de la gangrène, très-irrégulières, forcent l'opérateur de remonter trop haut, il peut laisser dans le moignon quelques eschares qui seront bientôt éliminées.

Le chirurgien jugera par la disposition des parties gangrenées s'il doit employer la méthode circulaire, ovalaire ou à lambeaux.

A la suite d'une amputation, il arrive que les lambeaux se gangrènent en partie ou en totalité. Il faut chercher à limiter la mortification par les

moyens que nous avons indiqués. Mais on ne doit pas tenter une nouvelle amputation à moins d'indications exceptionnelles.

V. Des contre-indications de l'amputation. — Les indications locales de l'amputation, si l'on me permet cette expression, étant discutées et posées, il nous faut voir maintenant s'il n'y a pas des contre-indications générales à l'opération.

Ces contre-indications doivent être tirées : de la cause interne et générale, qui a été le point de départ de la lésion ; de la généralisation de la gangrène.

Si une gangrène se développe dans le courant d'une fièvre typhoïde, devra-t-on amputer? Quelques auteurs pensent qu'il faut faire l'ablation du membre malgré l'affection aiguë. Il nous semble que le précepte est osé : joindre de parti pris toutes les chances d'une amputation aux chances non moins incertaines d'une guérison dans les cas d'affection aiguë, cause de gangrène, me semble une témérité inacceptable.

Si nous nous en rapportons à la statistique de mortalité dans les gangrènes par affection du cœur, nous croyons pouvoir avancer que l'expectation est presque un devoir.

Outre les risques de la mort subite par le chloroforme pendant l'opération, on a encore celui de voir la gangrène n'être point arrêtée.

L'état des artères doit aussi être reconnu avec le plus grand soin. L'athérome généralisé, par tous les accidents dont il peut être la cause (rupture des artères par la ligature, hémorrhagies secondaires), serait une contre-indication.

Enfin l'apparition de la gangrène sur plusieurs membres doit arrêter l'opérateur.

Dans les sphacèles consécutifs à l'empoisonnement par l'ergot de seigle, il ne faudra jamais amputer avant la délimitation des parties mortifiées, si l'on ne veut pas faire une opération inutile.

L'abstention est formellement indiquée dans les gangrènes survenant dans les cachexies tuberculeuse, cancéreuse ou autre.

De l'amputation dans la gangrène diabétique. — Il nous reste à discuter une dernière question d'une importance extrême.

Dans la gangrène diabétique, quelle doit être la règle de conduite du chirurgien : 1° quand la gangrène est consécutive à un traumatisme; 2° quand la gangrène est spontanée ?

Les membres de la Société de chirurgie ont discuté ce sujet dans deux longues séances. C'est en m'appuyant sur les conclusions de ces chirurgiens éminents que je vais résumer le traitement chirurgical de la gangrène diabétique.

a. Lorsque une gangrène d'un membre survient à la suite d'un traumatisme, Legouest et Larrey affirment que le diabète n'est pas une contre-indication, l'amputation doit être immédiate.

b. Mais, lorsque la gangrène est apparue spontanément, que fera le chirurgien ?

Verneuil n'est pas éloigné de repousser toute incision ou débridement dans une certaine étendue en profondeur et en largeur, car plusieurs fois

les incisions qu'il pratiqua furent suivies de pertes de sang assez considérables qui aggravèrent l'état général du malade. Legouest permet les incisions, pourvu qu'elles soient toujours faites, non à la périphérie, mais sur les eschares elles-mêmes, pour en amener le dégorgement.

Si la gangrène est de peu d'étendue, une sage expectation sera la règle.

Mais lorsque la gangrène a pris une grande extension, lorsqu'elle a envahi un membre ou une partie d'un membre, doit-on suivre les règles tracées pour les gangrènes spontanées simples?

Verneuil dans un cas semblable a refusé l'opération, quoique l'indication parût nettement posée; à ce propos, ce chirurgien rappelle que trois amputations qu'il fit dans des gangrènes diabétiques furent suivies de mort. Les exemples de décès seraient nombreux, tandis que les guérisons se comptent. Demarquay partage l'opinion émise par Verneuil et proclame qu'en présence d'une gangrène diabétique spontanée *l'expectation doit être une règle absolue*.

La déduction pratique qui découle de la discussion de ces faits est la suivante : Dans une gangrène spontanée, jamais le chirurgien ne devra commencer l'amputation avant d'avoir examiné les urines, s'il ne veut s'exposer à de cruelles déceptions.

Lower, Tractatus de corde. Londini, 1669.
Quesnay, Traité de la gangrène. 1749.
Pott (Percivall), Observations sur la mortification des pieds et des orteils (Chirurgical Works. London, 1779, vol. II).
Himly, Abhandlung über den Brand der weichen und harten Theile. Göttingen, 1800.
Barsdley (J. L.), Med. Reports of cases in Hospital practice. London, 1807.
Latham (John), Facts and Opinions concerning Diabetes. London, 1811.
Hébréard, Mémoire sur la gangrène, ou mort partielle, considérée dans les divers systèmes anatomiques qu'elle peut affecter (*Mém. et prix de la Soc. de méd.*). Paris, 1817.
Avisard, Obs. sur les gangrènes spontanées ou par ossifications et oblitérations des artères (*Biblioth. médic.*, t. LXIV, 1819).
Billard (P. B.), De la gangrène sénile. Thèse de doctorat. Paris, 1821.
Kéraudren, Gangrène dans la fièvre jaune (*Académie de méd.; Arch. de méd.*, 1827, t. XV, p. 458).
Legroux, Concrétions sanguines polypiformes développées pendant la vie. Thèse. Paris, 1827, n° 215. — *Gazette hebdomadaire de méd.* Paris, 1856, p. 716, et 1857, p. 788.
Allibert (P. C.), Recherches sur une occlusion peu connue des vaisseaux artériels, considérée comme cause de gangrène. Thèse de doctorat. Paris, 1828. 25 avril, n° 74.
Delpech et Dubrueil, Mémorial des hôpitaux du Midi, t. I, p. 231. Paris, 1829.
François (V.) (de Louvain), Essai sur les gangrènes spontanées. Paris, 1832.
Godin, Réflexions sur l'œdème considéré comme symptôme dans la gangrène spontanée (*Arch. gén. de méd.*, 2e série. t. II, p. 52. 1836).
Guislain, Mémoire sur la gangrène des aliénés (*Gazette médicale de Paris*, 1836).
Brodie (Benj.), Lectures illustrative of certains local Nervous affections. London, 1837.
Hecker (C. F. F.), Untersuchungen über die brandige Zerstörung durch Behinder. des Circulations des Blutes. Stuttgart, 1841.
Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain, in-folio avec planches, 26e et 27e livraisons.
Parola, Nuove ricerche sperimentali sullo sprone dei Graminacei. Milano, 1844.
Emmert (F. C.), Beiträge zur Pathologie und Therapie. Bern, 1846.
Jobert (de Lamballe), Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement de la gangrène sèche des membres (*Bulletin de thérapeutique*, t. XXXIV, p. 35. 1848).
Döderlein, Zwei Fälle von spontaner Gangrœn. Erlangen, 1849.
Racle (Ch.), Mémoire sur un nouveau caractère de la gangrène et l'existence de cette lésion dans des maladies où elle n'a pas encore été étudiée (*Gazette méd. de Paris*, p. 558, 1849).
Viard, De la gangrène spontanée. Thèse de doctorat. Paris, 1850.
Gendrin, De l'artérite (*Gaz. des hôp.*, nos 90, 93, 102, 114. 1850).

Bricheteau, De la gangrène spontanée dans ses rapports avec l'artérite. 1851.
Cruveilhier (J.), Traité d'anatomie pathologique. 1852, t. II, p. 296.
Senhouse Kirkes, On some of the principal effects resulting from detachment of fibrinous Deposits from the interior of the Heart and their mixture with the circulating Blood (*Med. chir. Transact.* London, 1852, t. XXXV. — Extrait in *Archives générales de médecine.* 1853, t. I, page 297).
Hodgkin, *Harveian Society.* London, 1852-1853.
Maisonneuve, De la gangrène foudroyante avec développement et circulation de gaz putrides dans les veines (*Acad. des sciences*, 5 septembre 1853; *Gazette méd. de Paris*, 1853, p. 592).
Virchow (R.), Nekrose und Brand *in Handbuch der Pathol. und Therap.*, I. Erlangen, 1854.— Mémoires sur la thrombose et l'embolie. Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medicin. Hamm, 1862.
Barrier, De l'épidémie d'ergotisme gangréneux (*Gaz. méd. de Lyon.* 1855).
Lebert, Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855, t. I, in-folio.
Charcot, Gangrène du pied et de la jambe gauches (*Gaz. méd.* Paris, 1856, p. 130.—*Mémoires de la Société de biologie.* 1855-56, 2e série, t. II, p. 213. — *Gazette hebdomadaire*, 1858, page 755).
Lasègue, Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique (*Arch. gén. de méd.* Mai 1857).
Forget (C.), Lettres sur les concrétions des artères (*Gaz. hebdomadaire.* 1856, p. 819 — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux.* Paris, 1857).
Demme (H.), Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand. Frankfurt a. M., 1857.
Bourgeois (J. d'Étampes), De la gangrène en masse des membres (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1857, p. 305 et *Archives de médecine*, 1857, p. 150).
Marchand (Benoît-Paul), De la gangrène par ossification des artères. Thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 83.
Schützenberger, De l'oblitération subite des artères par des corps solides (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1857). — Observation de gangrène du pied par oblitération des artères tibiale postérieure et péronière (*Gazette médicale de Strasbourg*, 28 juillet 1858, et *Gaz. hebdom. de méd.*, 1858, p. 692).
Zambaco (D.), De la gangrène spontanée produite par troubles nerveux. Thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 34.
Brion, Gangrène spontanée. Thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 167.
Fritz, Du diabète dans ses rapports avec la gangrène spontanée et les affections inflammatoires et nécrosiques de la peau (*Arch. gén. de méd.*, 1858, 5e série, t. XI, p. 199).
Trudeau, De la gangrène spontanée et des indications chirurgicales dans les cas de sphacèle des membres (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 5 octobre 1858. — *Gazette hebdomadaire de médecine*, 1858, p. 707).
Brown-Séquard, *Journal de physiol.*, 1859.
Despaignet, Quelques considérations sur les gangrènes spontanées des extrémités. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
Raynaud (M.), Gangrène des extrémités par embolie (*Bulletin de la Société anatomique*, 1859. — De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Thèse de doctorat. Paris, 1862.
Lesur (Félix), Gangrène spontanée des extrémités. Thèse de doctorat. Paris, 1857, n° 230.
Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig, 1860.
Bourguet (d'Aix), Observation de gangrène spontanée de la jambe à forme sèche, consécutive à la fièvre typhoïde (*Gazette hebdomadaire*, 1861, 31 mai, p. 350).
Union médicale, 1861, Gangrène dans la fièvre typhoïde. J. Bourgeois, — Gigon, — Bébier, — Patry (de Sainte-Maure).
Dumontpallier, Laryngite nécrosique dans la convalescence de la variole (*Bulletin de la Société anatomique*, 1861).
Marchal (de Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864.
Broca, Remarques sur la température du membre avant et pendant la compression, recherches applicables au diagnostic des oblitérations artérielles (*Bull. de la Société de chirurgie*, 2e série, 1861. Paris, 1862, t. II, p. 344 et 632; t. III, p. 125). — Gangrène du pied consécutive à une oblitération de l'aorte abdominale par embolie chez un paralytique; ramollissement de la moelle (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 24 juillet 1861. — *Union médicale*, 1861, t. XI, p. 382).
Charcot (J. M.), Documents concernant l'historique des gangrènes diabétiques (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1861, p. 538. — *Mouvement médical*, 1870).
Lemarchand, Études sur quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires. Thèse de doctorat. Paris, 1862.

BALL (Benj.), Embolies pulmonaires. Thèse de doctorat. Paris, 1862.
WAGNER (E.), Die Fettembolie (*Arch. der Heilkunde*, 1862-1865).
BUCQUOY, Des concrétions sanguines. Thèse de conc. d'agrég., 1863. Leçons cliniques (*Union médicale*, 1869, 6 mars).
PANUM (de Kiel), Recherches expérimentales sur les embolies (*Archiv für pathologische Anatomie*. Berlin, Band XXXV, et *Archiv. de médecine*, 1863, t. II, p. 286).
PATRY (de Sainte-Maure), De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde (*Archives générales de médecine*, 1863, février et mars).
Congrès médical de France, 2ᵉ session, Des concrétions sanguines dans le cœur et les vaisseaux, par Perrin, Perroud, Courty, Leudet, etc. Lyon, 1864. — 3ᵉ session. Bordeaux, 1866.
HERMANN, Des lésions viscérales, suite d'embolies. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1864.
LEMAIRE, Lésions du système artériel périphérique. Thèse de doctorat. Paris, 1864, nº 231.
PANUM, Experimentelle Untersuchungen zur Physiol. und Pathol. der Embolie, Transfusion, etc. Berlin, 1864.
DUGUET et HAYEM, Endopéricardite ulcéreuse à forme typhoïde (*Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1865, 4ᵉ série, t. II).
GEOFFROY (d'Ambérieux), LAMARE (de Honfleur), BOURDON, Gangrène cholérique (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1866).
LEUDET, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques, surtout des nerfs vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur du charbon (*Archives de médecine*. Paris, 1865).
LADEVÈZE (Paul), Quelques considérations sur la gangrène glycohémique. Thèse de doctorat. 1867, nº 125.
MUSSET, *Union médicale*, 30 avril 1857, 17 septembre 1859.
MOUCHET (Alph.), Des affections secondaires du choléra. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
MOUGEOT (de Bar-sur-Aube), Recherches sur quelques troubles de nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
LEFEUVRE, Étude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
PAGET (James), Lectures on surgical Pathology delivered at the royal College of Surgeons. 3ᵉ édit. London, 1863.
BENNI, Recherches sur quelques points de la gangrène spontanée. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
HATTUTE, Gangrène spontanée (ergotisme gangréneux en Kabylie) (*Recueil des Mémoires de médecine militaire*, 3ᵉ série, t. XXI, p. 518. 1868).
WREDEN, Gangrène de l'oreille chez les nouveau-nés (*Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, II, 7, p. 11. 1868).
BOISSARIE, Étude critique de l'embolie (*Revue médicale de Limoges*, juin 1869, p. 29).
MASSERELL, Ein Fall von spontaneer Gangren nach Abdominal Typhus (*Arch. für klin. Med.*). Leipzig, 1869, Band V, p. 445.
ESTLANDER (J. A.), Brand in den untern Extremitäten bei dem exanthematischen Typhus (*Arch. für Chirurgie*. XII, 2, p. 453. Berlin, 1870).
FELTZ, Traité clinique et expérimental des embolies capillaires. Paris, 1870. In-8·
HOLMES COOTE. *A system of Surgery edited by Holmes*. 2ᵉ édit., 1870, vol. I, p. 152.
BEGG (John R.), Idiopathic Gangrene of the four extremities, nose and ears, amputation of the extremties (*The Lancet*, London, September 1870, p. 397).
MAYER (Jos.), Ueber Kriebelkrankheit (*Bayr. arztl. Intelligenz-Blatt*. Feb. 1870).
NEPVEU (G.), De la gangrène dans les fractures. Thèse de doctorat. Paris, 1870, nº 275.
COUYBA, Des troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques de la moelle et des nerfs. Thèse de doctorat. Paris, 1871.
LETEURTRE, Documents pour servir à l'histoire du seigle ergoté. Thèse de doctorat. Paris, 1871.
MOLLIÈRE (de Lyon), Nécrose des os par embolie (*Lyon médical*, 1871).
DAFFAS, Quelques observations apportées à l'étude de la gangrène spontanée. Thèse de doctorat. Paris, 1872.
THÈZE, Quelques considérations sur un cas d'asphyxie locale des extrémités. Thèse de doctorat. Paris, 1872.
DUMAZ (J.), De l'oblitération artérielle des membres par embolie et par thrombose. Thèse de doctorat. Paris, 1872.
VAN LAIR, Recherches histologiques sur l'endartérite gangréneuse (*Archives de physiologie*, mai 1872).
WOILLEZ, Gangrène du poumon dans Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires. Paris, 1872, p. 616.
Consultez, en outre, la Bibliographie des articles ARTÈRES, EMBOLIES, THROMBOSE, DIABÈTE, ERGOTISME.

MAURICE RAYNAUD.

GARGARISME, de γαργαρίζειν, gargariser, c'est-à-dire agiter un liquide dans l'arrière-bouche et dans la gorge, par une lente expiration, la tête étant renversée en arrière. Les gargarismes sont des médicaments magistraux liquides dont l'eau est l'excipient ordinaire, et dans la composition desquels on introduit les agents les plus divers, selon les indications offertes par les diverses affections de la bouche, du pharynx et du larynx. Les gargarismes sont à proprement parler des médicaments externes, car ils ne doivent pas être avalés ; on en doit cependant prévoir la déglutition accidentelle au moment où ils pénètrent dans le pharynx; ils sont ordinairement édulcorés avec un mellite. Guinier, puis Mandl, ont indiqué, d'après des études laryngoscopiques, le moyen de baigner, par le gargarisme, la cavité buccale, le pharynx, la partie sus-glottique du larynx et la cavité nasale. (*Voy.* LARYNX.)

Les *collutoires*, de *colluere*, laver, sont des médicaments beaucoup plus actifs que les gargarismes, souvent même caustiques, et qu'on applique le plus ordinairement sur les muqueuses de la bouche ou du pharynx au moyen de pinceaux de charpie. L'usage n'en est donc pas exactement indiqué par l'étymologie.

Les gargarismes, répondant aux indications les plus variées, peuvent être stimulants, astringents ou détersifs, émollients, narcotiques, antisyphilitiques, antidiphthéritiques, antiscorbutiques, antiseptiques, etc.

Les *gargarismes stimulants* sont composés d'infusés aromatiques additionnés de vin ou d'alcool, ou de quelque alcoolat ou alcoolé, de racine de pyrèthre, de chlorhydrate d'ammoniaque. Voici comme exemple la formule du gargarisme stimulant de Quarin :

Pr. :	Infusé de sauge	250	grammes.
	Alcoolat de cochléaria	24	—
	Chlorhydrate d'ammoniaque	8	—
	Racine de pyrèthre pulvérisée	6	—

Faites macérer pendant 12 heures; passez ; ajoutez :

Miel blanc	15	grammes.

Les *gargarismes astringents ou détersifs* ont pour véhicule ordinaire l'infusé de roses rouges; ils ont pour base l'alun, les acides sulfurique, chlorhydrique ou citrique, le vinaigre, et pour adjuvant correctif le mellite de roses. Voici la formule du gargarisme astringent du Codex français :

Roses rouges sèches	10	grammes.
Eau bouillante	250	—
Alun cristallisé	4	—
Mellite de roses	50	—

Faites infuser les roses rouges dans l'eau bouillante pendant une demi-heure; passez ; exprimez ; faites dissoudre l'alun; ajoutez le mellite de roses.

On simplifie souvent cette formule en substituant le décocté d'orge ou l'eau commune à l'infusé de roses, et le mellite simple au miel rosat ; on augmente alors quelque peu la dose d'alun.

Le *gargarisme détersif* du Codex français est ainsi composé :

Mellite de roses	60	grammes.
Alcool sulfurique	2	—
Décocté d'orge mondé	250	—

Mêlez.

L'acide chlorhydrique est souvent prescrit dans les gargarismes détersifs à la dose de 1 à 2 grammes pour 250 grammes de véhicule additionné de mellite simple ou de mellite de roses; il en est de même du vinaigre simple ou du vinaigre rosat à la dose de 25 à 30 grammes.

Le *gargarisme émollient* est essentiellement constitué par l'eau tiède qu'on additionne ordinairement de mucilage ou de gomme ; le lait pur et tiède forme un très-bon gargarisme émollient ; il en est de même du lait dans lequel on a fait bouillir des figues sèches. Le miel ou le sirop de gomme ajoutés aux liquides aqueux et mucilagineux pour les rendre agréables, au goût nuisent à leur effet émollient, car ils empêchent plus ou moins l'endosmose de l'eau à travers les muqueuses phlogosées.

Le *gargarisme émollient* devient *calmant* ou *narcotique* par l'addition du laudanum de Sydenham ou de l'alcoolé d'opium. La dose d'opium doit être considérable pour que le médicament soit efficace, car ce gargarisme, qui ne doit pas être avalé, n'agit sur les muqueuses buccales ou pharyngiennes que par le contact immédiat. En conséquence, nous conseillons d'ajouter à 250 grammes de gargarisme émollient, 4 à 8 grammes de laudanum de Sydenham. Le gargarisme opiacé du Formulaire des hôpitaux militaires, qui ne contient que 1/130 d'alcoolé d'opium, c'est-à-dire la même dose qu'une potion opiacée, est d'un effet thérapeutique presque nul.

Le *gargarisme antisyphilitique* est constitué par la solution de bichlorure de mercure. Ce médicament, qui ne doit pas être avalé et qui n'agit qu'au contact immédiat, ne devient réellement utile pour la cure des plaques muqueuses ou des autres manifestations syphilitiques de la bouche, des amygdales, etc., qu'à la condition d'être suffisammeut actif. C'est l'hydrolé de bichlorure au millième, c'est la liqueur de van Swieten pure ou corrigée de mellite simple qui doit être prescrite en gargarisme ; le lavage des parties malades devant être renouvelé trois ou quatre fois par jour. Le gargarisme mercuriel du Formulaire des hôpitaux militaires qui ne représente que 1 milligramme de bichlorure de mercure pour 100 grammes d'eau distillée, est un médicament mal formulé et insignifiant.

Le *gargarisme antidiphthéritique* recommandé par Bricheteau et Adrian est ainsi composé :

Eau distillée	100	grammes.
Acide lactique	5	—
Sirop d'oranges	30	—

Mêlez.

Il doit servir à faire des lavages réitérés ; l'action en est favorisée par des inhalations de solution pulvérisée d'acide lactique à 5/100.

Devot formule un gargarisme antidiphthéritique alcalin au chlorate de potasse :

Chlorate de potasse	10	grammes.
Bicarbonate sodique	5	—
Eau	250	—

Faites dissoudre.

L'arrière-gorge doit être lavée toutes les demi-heures avec ce médicament, et les fausses membranes sont badigeonnées avec l'alcoolé d'iode trois ou quatre fois par jour.

Les *gargarismes antiseptiques* employés contre les angines et les stomatites ulcéreuses, gangréneuses, mercurielles, comprennent aussi dans leur composition le chlorate de potasse. Les formules du Codex français et des Formulaires des hôpitaux civils de Paris et des hôpitaux militaires prescrivent 5 à 10 grammes de ce sel pour 250 grammes de véhicule édulcoré par le mellite simple, le mellite de roses ou le sirop de mûres. Ce gargarisme devient incomparablement plus efficace par l'addition de l'acide chlorhydrique à la dose de 1 ou 2 grammes.

Le décocté de quinquina additionné d'eau de Rabel et d'alcool camphré et ayant pour correctif le mellite de roses constitue le gargarisme antiseptique de Guibourt, qu'on prescrit souvent avec avantage.

Le gargarisme antiseptique de Green est très-efficace ; en voici la formule :

Créosote	1	gramme.
Alcoolé de lavande composé	12	—
— de myrrhe	12	—
— de *capsicum annuum*	6	—

Mêlez ; ajoutez :

Sirop simple	24	grammes.
Eau commune	150	—

Les *gargarismes antiscorbutiques* ont pour principes actifs les alcoolés ou les alcoolats de raifort, de cochléaria, etc. Voici la formule du gargarisme antiscorbutique du Codex français :

Espèces amères	5	grammes.
Eau bouillante	250	—
Mellite simple	60	—
Alcoolé antiscorbutique	30	—

Faites infuser les espèces amères pendant une heure ; passez ; ajoutez le mellite et l'alcoolé.

Le Formulaire des hôpitaux civils de Paris prescrit un gargarisme analogue ; celui des hôpitaux militaires remplace l'alcoolé antiscorbutique par l'alcoolat de cochléaria. On ne comprend pas bien pourquoi la formule du Codex, qui est très-satisfaisante, n'a pas été adoptée par les deux formulaires officiels que je viens de citer.

Guinier, Le laryngoscope à Cauterets. Étude du gargarisme laryngien. Paris, 1868.
Mandl, Traité pratique des maladies du larynx. Paris, 1872, in-8, avec figures.

J. Jeannel.

GAROU (Écorce de). — HISTOIRE NATURELLE. — L'écorce de garou est fournie par deux arbrisseaux indigènes, méridionaux, de la famille des Daphnacées ou Thymélæacées (Dicotylédonées-Monochlamydées).

1° DAPHNE GNIDIUM. L. *Sain-bois.* — Hauteur $0^m,60$ à 1 mètre ; rameaux effilés, feuilles persistantes, éparses, sessiles, aiguës, étroites, glabres ; fleurs petites, blanchâtres, d'une odeur suave, en petites grappes serrées, formant dans leur ensemble un corymbe terminal ; périanthe pétaloïde, monophylle, infundibuliforme, à limbe quadrifide ; huit étamines incluses sur deux rangs dans le tube du périanthe ; style très-court, stigmate globuleux ; fruit : baie du volume d'un grain de poivre formé d'un péricarpe succulent très-mince et d'une semence presque sphérique, munie d'une pointe courte à sa partie supérieure (figure 113).



FIG. 113. — Daphne gnidium.

2° DAPHNE MEZEREUM, *Mezereon, bois-gentil.* — Cultivé dans les jardins, hauteur $0^m,60$ à $1^m,20$; feuilles lancéolées, éparses, sessiles, caduques ; fleurs hivernales, paraissant avant les feuilles, sessiles, purpurines ou blanches, suaves, attachées trois par trois le long des rameaux ; fruit : baie ovoïde du volume d'une groseille, d'abord verte, qui se colore en rouge vers le milieu de l'été et devient noire en mûrissant.

PHARMACOLOGIE. — L'écorce de garou sèche fournie par le commerce de la droguerie provient surtout du *Daphne gnidium.* Elle est en petites bottes de volume variable, composées de rubans flexibles, minces, très-tenaces, longs de $0^m,40$ à $0^m,60$ et plus, larges à leur partie moyenne de $0^m,02$ à $0^m,03$, convolutés et effilés à leurs extrémités, repliés, l'épiderme en dedans. L'épiderme d'un brun rougeâtre, facile à détacher et à déchirer, papyracé, lisse, est ridé et marqué de cicatrices éparses, traces de l'insertion des feuilles ; le liber, jaunâtre, composé de plusieurs couches de fibres soyeuses très-résistantes, offre une surface lisse interrompue par des stries longitudinales déchirées. L'écorce de garou est inodore ; sa saveur d'abord mucilagineuse et fade devient extrêmement âcre et brûlante.

Composition. — Résine âcre, daphnine, huile volatile, cire, principe colorant jaune, sucre, matière azotée, extractif, acide malique, sels. La résine âcre, qui n'est pas un corps homogène, représente le principe actif.

THÉRAPEUTIQUE. — *Action pathogénique.* — Appliquée sur la peau, l'écorce de garou fraîche produit la vésication dans l'espace de douze à dix-huit heures; l'écorce sèche ramollie dans l'eau tiède, produit le même effet un peu plus lentement. Introduite dans l'estomac, cette écorce produit une vive irritation locale, caractérisée par une douleur brûlante et des vomissements; bientôt cette irritation propagée dans le tube intestinal s'accompagne de coliques et de selles liquides, souvent sanguinolentes, la salivation, la diaphorèse et la diurèse peuvent aussi se manifester comme épiphénomènes sympathiques.

Si les doses sont assez élevées, la perturbation gastro-intestinale peut aller jusqu'à la prostration, la petitesse et l'intermittence du pouls, le refroidissement périphérique et la mort.

Il est important de remarquer l'absence des symptômes de cystite à la suite de l'absorption des principes actifs du garou, soit par la surface cutanée, soit par l'estomac.

USAGES THÉRAPEUTIQUES. — Toutes les parties du *Daphne gnidium* et du *D. mezereum* sont irritantes et purgatives; les semences du *Daphne gnidium* étaient même usitées autrefois à titre de purgatif, sous le nom de *Cocca gnidia.* Quelques thérapeutistes prescrivent encore l'infusé d'écorce de garou dans les cas d'affections cutanées rebelles, à la dose de 5 pour 1000 d'eau bouillante. Nous ne croyons pas que ce médicament offre plus d'avantages que les autres purgatifs drastiques moins hasardeux dans leurs effets. Mais, si cette écorce est à peu près inusitée à l'intérieur, est-elle au contraire d'un très-grand usage à l'extérieur comme épispastique. Elle peut servir à établir les exutoires chez les enfants ou chez les personnes dont la peau est délicate; on se borne dans ce cas, à maintenir en contact avec la peau un fragment d'écorce ramollie dans l'eau tiède; toutefois la cantharide, d'un effet plus prompt et plus sûr, est généralement préférée pour produire la vésication. C'est pour entretenir par une irritation modérée la suppuration des vésicatoires ou des cautères que les diverses préparations de garou sont très-fréquemment prescrites. Elles ont l'avantage de ne produire aucune fâcheuse influence sur l'appareil génito-urinaire.

Le Codex formule un extrait par l'alcool et l'éther qui représente les principes actifs de 11 fois son poids d'écorce de garou; cet extrait sert à préparer la *Pommade épispastique*, dans laquelle il entre à la dose de 1/25; il entre à la dose de 1/32 dans la matière emplastique du *Papier épispastique* n° 1, et à la dose de 1/24 dans celle du *Papier épispastique* n° 2. Les poids suppuratifs de Wislin sont composés d'écorce d'orange imprégnée d'alcoolé d'extrait de garou.

Succédanées. Le *Daphne laureola*, arbrisseau indigène voisin du *Daphne gnidium*, se distingue par ses fleurs verdâtres réunies au nombre de cinq ou six en petits groupes axillaires; les propriétés vésicantes de son

écorce fraîche sont utilisés dans quelques pays par les gens de la campagne.

Le *Daphne Tymelea*, commun en Italie, en Espagne et dans le midi de la France; beaucoup plus petit que le *Daphne gnidium*; fleurs jaunâtres axillaires. En Espagne, la médecine populaire en emploie quelquefois les feuilles sèches pulvérisées à titre de purgatif.

Le *Daphne tarton-raira*, *Trintanelle malherbe*, commun dans le bassin de la Méditerranée, est plus actif que le garou qu'il pourrait remplacer avec avantage. (Hétet.) J. Jeannel.

GASTEIN ou Wilbad-Gastein (empire d'Autriche, province de Salzburg). — Altitude : 1,066 mètres. — Température de 31° à 71°,5 centigr. — Eaux salines faibles (sulfatées sodiques), *indifférentes* des Allemands.

Les sources sortent du gneiss et sont au nombre de huit : la *Trinkquelle* (source de la Buvette), 42°,5 centigr.; la *Fürstenquelle* (source du Prince), 71°,5 centigr.; la *Doctorsquelle* (source du Docteur), 43°,8 centigrades; la *Schrop oder chirurgenquelle* (source du Ventouseur ou du Chirurgien), 45° centigr.; l'*Unterste oder Hauptquelle* (source inférieure ou principale), 49° centigr.; la *Ferdinandsquelle* (source de Ferdinand), 41° centigr.; la *Wasserfalsquelle* (source de la Cascade), 35° centigr., qui alimente la piscine des animaux; la *Grabenbäckerquelle* (source du Boulanger du quai), 31° centigr., qui se rend aux baignoires des pauvres.

Ces différentes sources ont la même composition.

L'analyse de la Spitalquelle, faite en 1862 par F. Ullik dans le laboratoire du professeur Redtenbacher (de Vienne), a donné les résultats suivants :

Eau, 1,000 grammes. Sulfate de soude, $0^{gr},2085$; silice, $0^{gr},0495$; sulfate de potasse, $0^{gr},0134$; carbonate de chaux, $0^{gr},0195$; chlorure de sodium, $0^{gr},0466$; carbonate de magnésie, $0^{gr},0016$; sulfate de lithine, $0^{gr},0035$; phosphate d'alumine, $0^{gr},0006$; carbonate de fer, $0^{gr},0004$; arsenic, traces; acide titanique, traces. Total des principes fixes, $0^{gr},3389$.

Les gaz sont en très-petite quantité. Cent parties de gaz contiennent : acide carbonique, 5,887; oxygène, 29,010; azote, 65,103.

L'analyse spectrale a montré la présenee du cæsium et du rubidium dans ces eaux, qui sont d'une pureté et d'une transparence remarquables, sans aucune saveur.

Dans les endroits où elles séjournent, il se développe rapidement des conferves verdâtres qui atteignent quelquefois un volume considérable.

La balnéation occupe le premier rang; l'usage interne de l'eau, plus récent dans la pratique de Gastein, est secondaire.

Le traitement thermal est administré dans treize maisons ou hôtels : les deux principaux sont le *Grand-Duc Johann*, ou Bain nouveau, et l'établissement du Château, ou *Fürstenbad*.

L'eau minérale est refroidie au moyen de serpentins, qu'elle traverse, et qui sont baignés par l'Ache.

L'installation laisse peu à désirer : baignoires, piscines, douches de toutes sortes, vaporarium, etc.; on trouve à Gastein toutes les ressources de l'hydrothérapie moderne. La *Trinkhalle* est fort belle.

Berzelius, Wolf et Liebig ont vainement cherché le secret de la puissance de ces sources, si faiblement minéralisées, que Gay-Lussac s'était demandé si la pureté de l'eau ne serait pas la cause de son activité? Et on a invoqué tantôt l'électricité, tantôt les conditions topographiques.

Pendant longtemps, on a cru que l'eau de Gastein, décomposée par la pile, fournissait trois atomes d'hydrogène et un d'oxygène : c'est une erreur. En 1828, les professeurs Baumgartner et Marian Roller constatèrent que l'eau « venant directement de la source portait l'aiguille aimantée jusqu'au 25e degré du multiplicateur, tandis que l'eau commune distillée ne produit pas le moindre effet de cette nature. Avec la diminution de la chaleur diminue aussi d'une manière visible la faculté conductrice du principe magnétique, de sorte que l'eau minérale au 27e et au 28e degré ne marque à l'aiguille que des mouvements jusqu'à 11. » (Streinz.)

Cette expérience a été répétée, par Scoutetten, près d'un grand nombre de stations thermales de la France et de l'étranger, mais elle ne nous apprend rien sur le rôle du fluide électrique dans les effets thérapeutiques des sources de Gastein. Elles conduisent mieux que l'eau distillée l'électricité administrée aux malades pendant le bain minéral, comme l'ont prouvé les professeurs Alexander et Desberger, et cela s'explique par leur minéralisation et par leur température.

Assurément, l'eau minérale agit sur le corps humain et produit constamment des réactions électriques, puisque dans toutes les réactions chimiques il y a dégagement d'électricité, et que les eaux minérales rentrent dans la loi commune. Mais la science est impuissante à isoler ces réactions électriques, à les mesurer, à en apprécier la valeur. D'ailleurs, la théorie de Scoutetten étant admise, par hypothèse, et l'électricité supposée être la cause principale de l'action des eaux minérales sur l'organisme, on arrive à cette conclusion fausse, que toutes les eaux minérales, sans exception, sont excitantes.

Les avantages d'une altitude moyenne (air pur, diminution de la pression atmosphérique à la surface du corps, etc.) sont contre-balancés par les circonstances climatériques peu favorables dans lesquelles se trouve Gastein, au bord d'un torrent, dans une vallée profonde des Alpes noriques, et où « des pluies fréquentes et des neiges, tombant quelquefois en pleine saison thermale » (Proll), rendent le séjour froid et humide.

Si l'on renvoyait de cette station toutes les personnes auxquelles Lombard (de Genève) a interdit les climats alpestres, « les malades atteints d'affections organiques du cœur, les sujets pléthoriques et prédisposés aux congestions, les rhumatisants et tous ceux qui redoutent l'abaissement de la température, qui survient si fréquemment après la pluie sur les hauteurs, » en un mot, une bonne partie de la clientèle de Gastein devrait

être dirigée sur d'autres thermes. Il n'en est rien, et un certain nombre de valétudinaires, ne pouvant trouver à s'y loger, sont obligés de redescendre à Hoff-Gastein, où les eaux de Gastein sont amenées au moyen de tuyaux de pin et de mélèze.

Action physiologique. — Prise à l'intérieur, l'eau de Gastein est éliminée rapidement par les reins, et agit comme l'eau ordinaire : les hommes et les animaux la boivent sans ressentir aucun effet particulier. Il en est de même des premiers bains : « Citadin ou campagnard, habitant de la montagne ou habitant de la plaine, personne, après deux ou trois bains d'une demi-heure à 29° R., ne trouve de différence entre l'eau de Gastein et l'eau commune chauffée. Les effets se manifestent dans le cours de la saison et souvent longtemps après : quelques personnes, à la suite de sept ou huit bains, éprouvent une indisposition légère... » (Werneck.)

Cette assertion se concilie difficilement avec le tressaillement intérieur et l'agitation si pénibles éprouvés par le docteur Granville pendant plusieurs heures, après un bain en baignoire, de trois quarts d'heure de durée, à 29° R., pris le matin dans d'excellentes conditions. Toute la journée, il se plaignit d'une grande surexcitation nerveuse. Le médecin anglais était-il resté trop longtemps dans l'eau, ou plutôt la température (29° R.) n'était-elle pas trop élevée pour lui comme elle l'est pour beaucoup de personnes?

Storck, Eble, Streinz appréhendaient le danger d'un seul bain, trop long, à la température ordinaire. Ils pensaient, et un ou deux malades de Granville en offraient la preuve, que l'irritabilité morbide de tout le système nerveux, l'exaltation du sensorium, le prurit de la peau, et d'autres symptômes de surexcitation, pénibles pour les malades, sont résultés d'un seul bain trop chaud ou trop long, ou d'une cure trop prolongée.

Ces craintes sont-elles chimériques, et l'excitation cérébrale à redouter de l'usage des bains n'existe-t-elle que dans la tête des médecins et du vulgaire, comme le prétend Seegen? Nous ne le pensons pas; seulement les exemples sont rares.

Anciennement, on restait beaucoup plus longtemps dans l'eau à Gastein, une heure et demie, deux heures même ; mais on avait commencé par quinze ou vingt minutes, et augmenté chaque jour d'un quart d'heure jusqu'à ce qu'on fût arrivé à la durée maximum, variable pour chacun, et, en terminant la cure, on observait la gradation inverse. Il y avait des malades qui prenaient deux bains par jour.

La pratique de Gastein a singulièrement changé, et aujourd'hui les bains sont de dix à quinze minutes.

Quel que soit le mode de traitement, doux ou énergique, en usage dans une station, c'est surtout avec les malades nerveux que les impressions sont différentes : celui-ci se sent à l'aise dans une piscine où celui-là éprouve de la dyspnée, un troisième déclare trop chaude l'eau que son voisin trouve trop froide; une démangeaison agréable chez l'un est un prurit insupportable pour l'autre. L'imitation exerce son influence, l'amour-propre se met aussi quelquefois de la partie, et un phénomène in-

solite, une sorte de secousse électrique, par exemple, est-elle accusée par un malade, aussitôt un second affirme l'avoir ressenti pareillement.

Thérapeutique. — A titre d'eau sédative, faiblement minéralisée et thermale, Gastein revendique le traitement des gastralgies, des dyspepsies, des entéralgies, du prurigo, des eczémas faciles à exaspérer, des maladies utérines chez les femmes névropathiques, de l'hystérie, de l'hypochondrie, etc. Mais c'est sur le traitement des paralysies et des affections rhumatismales que repose la réputation de ces sources. On a beaucoup exagéré l'importance des résultats obtenus dans les paralysies. Eble a parfaitement spécifié que c'était dans les cas de débilité purement nerveuse que Gastein réussissait surtout. Le traitement de l'hémiplégie cérébrale n'offre rien de caractéristique : la position géographique de Gastein oblige les médecins à se montrer très-réservés pour les indications, et ils exigent un long intervalle entre le moment de l'attaque et l'administration des eaux. La paraplégie indépendante d'une maladie organique de la moelle est traitée avec plus de succès, la paraplégie rhumatismale principalement. Quant à l'impuissance, qui est un symptôme et non une maladie, c'est en remontant la santé générale que les eaux de Gastein y ont quelquefois remédié, et on chercherait vainement une influence particulière sur l'appareil génital. Les différentes formes du rhumatisme articulaire et du rhumatisme musculaire se trouvent généralement bien de l'usage de ces eaux en bains, douches, étuves, applications locales de conferves, elles activent les fonctions de la peau et peuvent faciliter la résorption des exsudats rhumatismaux, traumatiques et goutteux.

Pour démontrer l'innocuité de la cure de Gastein sagement conduite, il suffit de rappeler, avec Seegen, que Hardtl fit baigner avec succès un malade, malgré une affection des valvules aortiques ; et que Hönigsberg a cité treize cas de lésions organiques du cœur, compliquant des maladies pour lesquelles Gastein avait été prescrit, et où le traitement a été heureux. Chez aucun de ces malades les bains n'ont produit ces symptômes dangereux dont on a tant parlé.

Streinz (Wenceslas), Les bains de Gastein et leurs effets admirables dans les maladies les plus désespérées. Linz, 1831.
Granville, The Spas of Germany. Paris, 1837, t. I.
Lee (Edwin), The Baths of Germany, France and Switzerland, third Ed. London, 1857.
Seegen (Josef), Handbuch der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre. Wien, 1862.
Revue d'hydrologie médicale française et étrangère. Strasbourg, 1860-64; t. III (C Bohn, Examen physique de l'eau de Gastein), et t. VII (F. Ullik, Analyse chimique des thermes de Gastein).
Proll (Gustave), Gastein, station thermale et climatérique d'été. Nice, 1865.
Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris, 1854-1866, t. I, XI et XII.
Braun (Julius), Systematisches Lehrbuch der Balneotherapie. Berlin, 1869.

E. Verjon.

GASTRALGIE. *Voy.* Dyspepsie, t. XII, p. 56; Estomac, t. XIV, p. 175.

GASTRIQUE (Fièvre et embarras). *Voy.* Estomac, t. XIV, p. 194, 206 et 215.

GASTRITE. *Voy.* Estomac, t. XIV, p. 186.

GASTRODYNIE. *Voy.* Estomac et Intestin.

GASTROTOMIE. *Voy.* Intestin.

GÉLATINE (du latin *gelu*). — Lorsque l'on traite les os par l'acide chlorhydrique étendu, on en sépare les sels minéraux qui consistent en phosphate et en carbonate de chaux, et il reste une matière transparente, élastique, présentant la forme de l'os lui-même et en constituant la trame organique; c'est l'*osséine* ou *collagène*. Cette matière est insoluble dans l'eau froide; mais, sous l'influence d'une ébullition prolongée, elle s'y dissout et produit une dissolution qui, par le refroidissement, se prend en une gelée transparente; c'est la *gélatine*. Plusieurs autres tissus animaux, sous l'influence d'une ébullition prolongée dans l'eau, peuvent donner de la gélatine, tels sont le tissu cellulaire, les tendons, les aponévroses, la peau, la corne, etc.

L'osséine et les différentes matières capables de fournir de la gélatine par l'ébullition présentent la même composition que la gélatine elle-même, elles subissent seulement, sous l'influence de l'eau bouillante, une transformation isomérique dont la nature n'a pas encore été définie. Un grand nombre de liquides, tels que le mucus, la sérosité des phlyctènes produites par le feu ou par des frictions, l'urine, dans certains états pathologiques, contiennent de la gélatine. Cette substance revêt une foule de formes tenant à des états de pureté inégaux : nous examinerons seulement celles qui intéressent l'art de guérir et qui sont : la gélatine alimentaire (*osséine*, *grenétine*), la *colle de Flandre*, l'*ichthyocolle* ou *colle de poisson*, la *gélatine de la corne de cerf*.

Propriétés. — La gélatine ($C^{13}H^{10}Az^{2}O^{5}$?) est une substance neutre azotée, quaternaire, qui se présente le plus ordinairement sous la forme de plaques transparentes, vitreuses, sonores, élastiques, blanchâtres, jaunâtres ou brunâtres, suivant leur état de pureté. Elle est inodore, insipide, adhésive à un haut degré, plus pesante que l'eau; exposée à l'action de la chaleur, elle fond d'abord et se décompose ensuite en répandant une odeur désagréable de corne brûlée; soumise à la distillation, elle donne beaucoup de carbonate d'ammoniaque avec un résidu de charbon. Elle se conserve indéfiniment quand on la tient à l'abri de l'humidité; placée dans une atmosphère humide, elle s'altère rapidement. Au contact de l'eau, elle se gonfle en augmentant de 10 pour 100 de son poids, se ramollit et finit par se dissoudre sans presque laisser de résidu. Si la dissolution a été opérée sous l'influence de la chaleur, le liquide, par le refroidissement, se prend en une gelée tremblotante; deux à trois parties de gélatine, en dissolution dans 100 parties d'eau, suffisent pour produire cet effet. Cette gelée, abandonnée à elle-même, à la température ordinaire, passe à l'aigre, perd de sa consistance, devient fortement ammoniacale et se liquéfie complétement en exhalant une odeur repoussante. Cette décomposition est retardée par l'adjonction, à la gelée, d'une certaine quantité de vinaigre ou d'alun, qui saturent l'ammoniaque au fur et à mesure de sa formation. Les acides minéraux étendus, favorisent la

dissolution de la gélatine sans lui faire perdre sa propriété de donner de la gelée par le refroidissement, mais, sous l'influence prolongée de la chaleur, elle la perd complétement. La gélatine est insoluble dans l'éther, la créosote, les huiles grasses et volatiles, l'alcool; ce dernier la précipite de ses dissolutions aqueuses sous forme de flocons blancs. Le chlore y produit un trouble blanchâtre qui, en présence d'un excès de réactif, se transforme en un précipité blanc floconneux. Le tannin y forme un coagulum épais : cette combinaison d'acide s'opère alors que le liquide ne contient que 1/500 de gélatine; elle est inaltérable à l'air, et sa production est le but que l'art du tanneur se propose en mettant en contact les peaux fraîches avec la poudre d'écorce de chêne ou *tan*. Les solutions de gélatine dissolvent une grande quantité de phosphate calcaire récemment précipité. La potasse et l'ammoniaque y font naître un trouble léger dû à ce que ces dissolutions contiennent toujours un peu de phosphate calcaire. Elles dissolvent un peu plus de chaux que l'eau pure, elles sont précipitées par le chlorure de platine et par le chlorure ammonique; le précipité formé par cette première substance se redissout dans un excès du réactif. L'alun, les sels de plomb, de cuivre, d'argent, sont sans action.

Préparation. — I. GÉLATINE ALIMENTAIRE. — La gélatine peut s'extraire des os par deux procédés; dans l'un, la gélatine (osséine) reste pour résidu, tandis que la partie calcaire des os est dissoute; dans l'autre, au contraire, c'est la gélatine qui entre en dissolution, et les parties calcaires qui persistent sont employées à la fabrication du noir animal.

Gélatine par l'acide chlorhydrique. — Les os contiennent à peu près 60 pour 100 de sels calcaires, et 40 pour 100 de matières animales; ces sels calcaires sont constitués, pour 4/5 environ, par du phosphate de chaux, l'autre cinquième consiste en carbonate de chaux ; l'acide dissout le carbonate avec dégagement d'acide carbonique, et transforme le phosphate en phosphate acide soluble, en s'emparant d'une partie de la chaux. Il y a formation de chlorure de calcium, et toutes les matières terreuses sont dissoutes ; la matière animale n'est pas attaquée par l'acide. Tous les os ne conviennent point à cette préparation, les uns, dont le tissu est trop serré, sont trop lentement attaqués; les autres, contiennent une proportion de gélatine trop faible pour couvrir les frais de l'opération. Voici ceux dont on se sert de préférence.

1° Les *escafillotes* ou *dentelles de boutonniers*, résidus de la fabrication des boutons et provenant des côtes de bœufs; les trous nombreux dont ils sont percés, et qui leur ont valu le nom de dentelle, les rendent très-aptes à une attaque rapide par l'acide chlorhydrique : les produits qu'ils fournissent doivent en partie leur beauté à ce qu'avant d'être employés, ces os ont été blanchis sur le pré; 2° les *cornillons* de bœufs, ce sont les os très-poreux qui garnissent l'intérieur des cornes; 3° les *caboches* ou os de la tête des bœufs et des chevaux dont on a séparé les maxillaires avant de les traiter par l'acide; 4° les *caboches* ou têtes de mouton; mais ces derniers os sont peu estimés. Les os de bœufs sont les seuls qu'on

doive employer pour la préparation de la gélatine alimentaire. Les os sont d'abord portés à l'ébullition, afin d'en extraire la graisse qui vient nager à la surface du liquide, puis placés dans des cuviers en bois ou dans des auges rectangulaires doublées en plomb, et mis en contact avec de l'acide chlorhydrique à 22° B, étendu de quatre fois son poids d'eau. Au bout de sept à huit jours, l'amollissement étant complet, ils sont lavés à grande eau à deux ou trois reprises, puis chaulés ou immergés dans une solution de carbonate sodique, et séchés, en plein air, sur un terrain pavé, ou mieux, sur des filets à mailles solides. Pour convertir cette osséine en gélatine, on fait digérer ces os dans l'eau bouillante, à une température de 100° au plus, la solution, après quelques heures de repos, est coulée dans des moules; lorsque la matière s'est prise en gelée, on la sort des moules, on la découpe en feuilles minces, et on la soumet à la dessiccation.

Gélatine extraite des os par la vapeur (procédé de D'Arcet). — Le procédé par la vapeur, dont l'idée première est due à Papin, est passé à l'état historique, car il présente de nombreux inconvénients. En effet, la solution gélatineuse qui, souvent, est altérée par l'action d'une température élevée, est obtenue très-étendue, et, pour amener le produit à l'état solide, il faut lui faire subir une évaporation prolongée qui ne peut que contribuer à son altération. Voici, en abrégé, la description du mode opératoire. On fait arriver de la vapeur d'eau dans un cylindre en fonte hermétiquement fermé et contenant des os frais et broyés que l'on a placés dans un cylindre à mailles grillées. La vapeur réagit sur eux, détermine la formation de la gélatine, et cette substance, au fur et à mesure de sa production, est entraînée par un filet d'eau tombant de la partie supérieure du cylindre. La température ne doit pas dépasser 106°, et la pression $0^{m},960$, on évite ainsi la production de l'ammoniaque. Pendant les deux premières heures, il s'écoule seulement de la graisse que l'on recueille à part : il est nécessaire d'employer une batterie de quatre cylindres, si l'on veut avoir un produit de bonne qualité et d'une façon permanente, car il faut quatre jours pour extraire la totalité de la gélatine, en faisant usage de la vapeur à faible tension, condition indispensable pour éviter l'altération du produit. La gélatine alimentaire de bonne qualité est blanche ou d'un jaune ambré, elle est parfaitement inodore, même lorsqu'on souffle dessus.

II. Grenétine. — On trouve dans le commerce une gélatine blanche, transparente, insipide, en feuilles très-minces, et préparée à l'aide de la peau de jeunes animaux et des cartilages de veaux; elle porte le nom de *grenétine*, du nom de Grenet, de Rouen, son inventeur. Elle est l'objet de soins particuliers qui la rendent propre à l'alimentation.

III. Colle de Flandre. — Colle forte. — La colle forte s'extrait par ébullition des rognures de peaux, des tendons des jambes de bœufs et de chevaux, des rognures des parcheminеries, des peaux de tête de veaux, de rognures de tanneries, des cuirs d'empeignes, des cornes, des sabots. Lorsque les matières premières ne peuvent être employées fraîches, on les

plonge d'abord dans un lait de chaux qui empêche la fermentation, puis, au moment de s'en servir, on les immerge dans l'eau, et, enfin, on les porte à l'ébullition. La solution gélatineuse une fois obtenue et préalablement filtrée, peut être concentrée de deux manières différentes, tantôt on fractionne les produits de la dissolution de façon à ce qu'ils restent le moins longtemps possible soumis à l'action de la chaleur; on prépare ainsi les produits de belle qualité, connus sous le nom de *colle de Flandre*, tantôt on prolonge la cuisson des matières; par suite, la gélatine reste longtemps exposée à une température qui l'altère inévitablement. C'est à ce mode de fabrication que se rattachent les procédés qui fournissent la *colle de Givet*, la *colle anglaise*, la *colle de Paris*.

Gélatine de corne de cerf. — On a, pendant longtemps, préparé avec la corne de cerf (*cervus elaphus*, L), une gélatine que l'on préférait à toute autre, parce que la corne de cerf ne contenant pas de matières grasses, la gélatine qu'on en extrait ne prend pas, avec le temps, un goût désagréable.

Colle de poisson ou ichthyocolle. — Elle est formée par la vessie natatoire préparée de divers esturgeons, poissons cartilagineux de la tribu des sturioniens, tels que l'esturgeon étoilé (*acipenser stellatus*. Pal.), le sterlet (*A. rhutenus*, Lin.), l'esturgeon commun (*A. sturio*, Lin.) et surtout par le grand esturgeon (*A. huso*. Lin.).

Pour obtenir l'ichthyocolle, on nettoie la vessie natatoire de ces animaux, on la lave, on en sépare la membrane extérieure, on la fend longitudinalement, on la coupe en morceaux, on la façonne, puis on la fait sécher à l'ombre. On nomme *colle en lyre*, *colle en cœur*, celle que l'on a modelée sous des formes qui rappellent plus ou moins une lyre ou un cœur.

L'*ichthyocolle en livre* se présente sous forme de lames pliées en carré comme une serviette et fixées à l'aide d'un bâton qui la traverse ; l'*ichthyocolle en feuilles* ne diffère de cette dernière que parce que les lames sont séparées. On vend pour les mêmes usages les vessies de mâchoirans, poissons de la famille des siluroïdes, qui n'ont point les qualités de l'ichthyocolle pas plus que la colle de poisson factice, qui ne vaut guère mieux que le parchemin.

Chondrine. — Les cartilages diarthroïdaux, les cartilages transitoires qui précédent l'ossification, la cornée, sous l'influence d'une ébullition prolongée avec l'eau, s'y dissolvent en produisant une liqueur qui, comme les liqueurs de gélatine, peut se prendre en masse par le refroidissement, mais qui s'en distingue par la propriété de précipiter abondamment avec tous les acides, l'alun et un grand nombre de sels métalliques, — La substance du tissu élastique, qui constitue le ligament cervical des mammifères, les ligaments jaunes de la colonne vertébrale, les cordes vocales inférieures, la tunique réticulée des artères est également différente de l'osséine, elle est de couleur jaune et ne se transforme en gélatine qu'après une digestion prolongée à 160 degrés dans la marmite de Papin.

Usages alimentaires. — La gélatine est-elle nutritive? Son emploi est-il sans danger pour la santé? Cette double question, après avoir passionné, pendant plusieurs années, le monde scientifique paraissait définitivement résolue, les conclusions prises contre la gélatine par trois commissions scientifiques ayant été adoptées sans contestation pendant trente ans; mais en présence des circonstances difficiles que le siége de Paris de 1870 créait pour l'alimentation de la population, le débat qui paraissait clos, vient de renaître; des voix bien autorisées, ont demandé la révision du procès. Nous allons essayer d'en exposer impartialement toutes les pièces. Commençons d'abord par relater l'historique de la question et l'acte d'accusation.

Denis Papin le premier proposa (1681) de ramollir les os à l'aide de son digesteur, dans le but de les faire servir à la nutrition de l'homme. Changeux (1775) en soumettant des rapures d'os dans des marmites communes à un feu médiocre, prépara des gelées, qui, à son dire, étaient aussi restaurantes que des gelées de viande. Proust (1791) utilisant les données de Changeux, obtint des bouillons qui, refroidis, clarifiés et évaporés dans une bassine d'argent, donnaient un extrait sec transparent, qu'il désignait sous le nom de *pastilles* et dont la saveur variait avec la nature de l'espèce et la partie de l'animal employé. Pour se servir de ces pastilles, on les faisait d'abord ramollir dans l'eau pendant un quart d'heure, puis bouillir jusqu'à dissolution complète. Nous mentionnerons seulement les essais de Cadet de Vaux, car les efforts de l'auteur pour vulgariser l'emploi alimentaire de la gélatine, quoique émanant d'un louable désir de philanthropie n'ont aucun caractère scientifique. D'Arcet (1810) fit connaître, en s'appuyant sur les travaux antérieurs d'Hérissant, un procédé d'extraction de la gélatine alimentaire, fondé sur l'action de l'acide chlorhydrique sur les os. Les produits obtenus par cette méthode, d'abord irréprochables comme qualité, allèrent bientôt en décroissant, de nombreux mécomptes se produisirent, et d'Arcet revint au procédé de Papin, dont son père s'était autrefois occupé. Dès 1817, ce chimiste avait imprimé à l'opération un cachet de régularité qui lui permettait d'espérer qu'il avait enfin atteint son but, d'améliorer le régime alimentaire des pauvres, des soldats, des ouvriers, et la gélatine devint l'objet d'une fabrication industrielle dans une usine établie au Gros-Caillou. — Les témoignages les plus flatteurs accueillirent d'abord les résultats de d'Arcet, plusieurs grands établissements hospitaliers firent construire des appareils pour l'extraction de la gélatine des os. Les espérances que l'on avait établies sur ce produit se réalisèrent complétement, mais plus tard, par suite de la négligence apportée dans la manipulation, on n'eut plus que des produits justement incriminés. A la suite de ces plaintes, la question fut soumise à l'Académie des sciences, qui nomma une commission dite de la gélatine, dont les travaux se prolongèrent pendant dix ans. Les conclusions formulées par Magendie rapporteur de cette commission furent loin d'être favorables au nouvel aliment. Sans se prononcer sur la possibilité de l'associer à d'autres substances dans la nourriture de l'homme, le

rapporteur constatait que des chiens soumis à ce régime exclusif et même au régime de gélatine et de pain s'en lassaient au bout de quelques jours, qu'ils préféraient souffrir les angoisses de la faim plutôt que d'y toucher et qu'ils ne tardaient pas à mourir d'inanition. D'un autre côté, quelques expérimentateurs, tels que Donné, Lecœur, Gannal, Devresse, qui avaient fait usage de la gélatine, avaient reconnu que son emploi entraînait, au bout de quelque temps, une diminution de poids, un sentiment de faim non assouvie, un dégoût insurmontable, des céphalalgies, des défaillances et qu'elle devenait nuisible quand on l'introduisait dans le régime au delà de certaines proportions.

La réserve gardée par la commission de l'Académie des sciences sur l'emploi de la gélatine associée aux autres aliments dans la nourriture de l'homme ne fut point imitée par la commission nommée par l'Institut des Pays-Bas (1843), qui, tout en la déclarant non préjudiciable à la santé, admit qu'elle n'a aucune propriété nutritive prise isolément, et qu'elle n'en reçoit pas par l'adjonction d'autres substances. Enfin, en 1850, l'Académie de médecine consultée à son tour, nomma une commission dont Ph. Bérard fut le rapporteur et qui formula les conclusions suivantes : « La gélatine n'étant pas un aliment protéique est inapte à produire des tissus de nature protéique. Si on l'injecte dans le sang, elle est éliminée non dénaturée par l'urine, en produisant consécutivement des vomissements qui se reproduisent par intervalle, jusqu'à complète élimination. Les propriétés réparatrices du bouillon de gélatine ne sont pas proportionnelles à la quantité de gélatine qu'il contient. L'emploi de cette substance ne permet pas de diminuer sensiblement la quantité d'aliment dont on fait usage ; enfin elle dérange les fonctions digestives. »

Voyons maintenant comment les défenseurs de la gélatine ont répondu à ces arguments. En se servant de la gélatine, on peut ne faire entrer dans la préparation du bouillon que le quart seulement de la viande que l'on emploie ordinairement. Le reste peut être utilisé sous forme de rôti, aliment plus savoureux, plus substantiel, et qui représente environ les 67 centièmes de la viande, tandis que le bouilli en représente à peine les 50 centièmes. De plus, le bouillon de gélatine préparé avec adjonction de viande et de légumes est aussi agréable que le bouillon ordinaire des hôpitaux, aussi nourrissant, facile à digérer et très-salubre. Sans doute la gélatine seule ne peut entretenir la vie, malgré sa nature azotée; mais l'albumine, la fibrine, la caséine, la chair musculaire elle-même employées exclusivement ne peuvent davantage suffire à une alimentation complète et prolongée. Il faut, en effet, que l'homme recherche ailleurs, dans les féculents, par exemple, les aliments respiratoires qui lui sont indispensables et il y a loin d'une solution de gélatine pure, aux bouillons aux légumes additionnés de viande, proposés par d'Arcet. Il est vrai que des plaintes se sont élevées dans plusieurs hôpitaux de Paris, à l'Hôtel-Dieu, par exemple, où, d'après Soubeiran, le bouillon que l'on préparait à l'aide du digesteur de Papin, avait une saveur nauséabonde, désagréable, inspirait de la répugnance à tous les malades et produisait même des effets

fâcheux, mais cette accusation doit s'adresser plutôt à la manière dont était dirigée l'extraction de la gélatine, qu'à la gélatine elle-même. Dans d'autres hôpitaux (la Charité et Saint-Louis), le bouillon à la gélatine n'a jamais excité les réclamations des intéressés. — Un grand nombre de faits peuvent être encore invoqués en faveur soit de l'innocuité, soit des pouvoirs nutritifs de la gélatine, — Ainsi Hallé (1804) a constaté que donnée à des doses considérables et continuées quelquefois pendant longtemps, elle ne produisait ni accidents, ni inconvénients remarquables. — La commission nommée en 1814 par la Faculté de médecine de Paris, émettait cette opinion, que le bouillon à la gélatine, préparé suivant les indications de d'Arcet, était au moins aussi agréable que le bouillon ordinaire des hôpitaux et très-salubre. — A Lille, en 1832, le bouillon à la gélatine additionnée de 20 pour 100 de viande était préféré, par les pauvres du bureau de bienfaisance, au bouillon fourni par les établissements qui le préparaient à la manière ordinaire. D'après Girardin (1831), les aliments gélatineux obtenus par d'Arcet à la maison de refuge, établie à Paris par de Belleyme, avaient l'approbation de tous les habitants de la maison. D'après Arago (1838) les rationnaires de l'hospice de Metz, où l'on faisait usage du bouillon à la gélatine, déclaraient ce bouillon supérieur à l'ancien, sous le rapport de l'agrément et de la salubrité et manifestaient la crainte de le voir abandonné, et les employés de l'hôpital militaire de la même ville se trouvaient très-heureux de l'emploi du bouillon de gélatine animalisé. — W. Edwards et Balzac (1833) ont nourri de jeunes chiens en associant au pain, de la gélatine, soit sous forme de colle-forte ou gélatine inférieure, soit sous forme de gélatine alimentaire, et ils ont vu que ce régime était nutritif bien qu'insuffisant. En substituant à ce régime du pain mouillé avec de l'eau additionnée d'un peu de sel, les résultats paraissaient être en faveur du pouvoir nutritif de la gélatine. — W. Edwards (1835), dans une série d'expériences exécutées à l'aide du dynamomètre de Régnier, dans le but d'étudier l'influence du genre d'alimentation sur le développement des forces musculaires appréciées par celle des mains, a constaté que la gélatine, dûment assaisonnée ou non, était, de toutes les substances essayées, celle dont l'usage a été suivi du développement des forces le plus rapide et le plus considérable, et croissant avec la dose de gélatine absorbée. — D'après Boussingault, la gélatine, malgré sa composition azotée, agit comme un aliment respiratoire et se place, à ce titre, à côté de certains corps, tels que le sucre et l'amidon ; mais elle possède également les propriétés des aliments plastiques, car des animaux soumis à un jeûne préalable avaient augmenté de poids sous l'influence de quarante huit heures de cette nourriture, tandis que dans des expériences comparatives, il y avait diminution alors que l'animal avait été mis au régime de la caséine. Pour Cl. Bernard la gélatine fraîchement extraite des tendons et des os, est réellement nutritive. Alph. Guérard, pendant le siége de Paris (1870), a prescrit le bouillon d'osséine à un grand nombre de personnes, qui en ont obtenu les meilleurs résultats au point de vue de leur santé, et enfin, à la même époque, au sein de l'Académie

des sciences, Dumas, qui avait pris part aux travaux de la commission de la gélatine, tout en maintenant l'ostracisme qui frappe la gélatine obtenue par digestion, proclamait, que pour lui il restait démontré que l'osséine est nutritive.

En résumé, on peut dire que les divergences d'opinion, qui se sont manifestées sur les propriétés nutritives de la gélatine tiennent surtout à ce que les contradicteurs ne se sont souvent point adressés à la même substance. La gélatine du commerce provenant de matières premières ordinairement impures, de même que certaines gélatines, dites alimentaires, mais profondément altérées par la chaleur, ne saurait concourir à la nutrition. Ces substances agissent la plupart du temps à la manière des purgatifs et sont éliminées presque entièrement par les urines et les fèçes. Mais, quand on songe à l'abondance des tissus animaux qui, par l'ébullition ou même par la simple macération dans l'eau chaude se transforment en gélatine, on ne peut s'empêcher de reconnaître que ce composé n'est pas nuisible, car l'homme a consommé de la gélatine, du moment qu'il a ramolli par l'eau chaude la chair des animaux, et depuis une longue suite de siècles aucune voix ne s'est fait entendre pour proscrire cette pratique culinaire. D'un autre côté, il est également aujourd'hui parfaitement démontré que la gélatine obtenue par l'action de l'eau, à une température modérée, sur les tendons, ou par celle de l'acide chlorhydrique sur les os, peut être employée avec avantage dans l'alimentation, car cette gélatine n'a pas subi cette décomposition, ces transformations qui sont les conséquences d'une action trop prolongée de la chaleur et suffisent largement pour expliquer les appréciations différentes, qui ont été portées sur la valeur d'une application de la gélatine, que les plus modérés parmi ses détracteurs appelaient une philanthropique illusion.

Usages médicaux. — La colle de poisson ou la grenétine servent à la préparation des gelées animales médicamenteuses. — La grenétine est la base du sirop de gélatine. La colle de poisson constitue la couche adhésive des taffetas agglutinatifs, dits taffetas de Liston et taffetas d'Angleterre. La colle de Flandre, à la dose de 500 grammes, sert à préparer les bains gélatineux. — C'est avec la grenétine que l'on confectionne les capsules pharmaceutiques, mode d'administration si commode pour les médicaments à odeur repoussante et désagréable, on emploie également la gélatine sous forme de bouillon de veau, de poulet, de grenouille.

Papin (Denis), La manière d'amollir les os. Paris, 1682.
Hérissant, Recherches sur les os (*Mémoires de l'Acad. royale des sciences*, année 1758).
Changeux, Observations sur l'extraction de la gélatine des os (*Observations sur la physique, l'histoire naturelle et les arts* de l'abbé Rozier, t. VI).
Proust, Recherches sur les moyens d'améliorer la subsistance des soldats. Ségovie, 1791.
D'Arcet fils, Mémoires et documents divers relatifs à l'emploi alimentaire de la gélatine des os (*Recueil industriel, manufacturier, agricole et commercial de la salubrité publique*, 1829 et 1830, et tirage à part. 1 vol. in-18 de 221 pages. Paris).
Leroux, *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, de Leroux. 1814, t. XXXI. — Rapport adressé à la Faculté de médecine de Paris sur le procédé d'Arcet.
Girardin, Rapport sur l'emploi de la gélatine des os dans le régime alimentaire. Rouen, 1831, in-8.

Edwards (Williams) et Balzac, Recherches expérimentales sur l'emploi de la gélatine comme substance alimentaire (*Arch. gén. de méd.*, 1833, 2ᵉ série, t. I). — Mémoire sur les propriétés alimentaires de la gélatine (*Arch. gén de méd.*, 2ᵉ série, t. VII).
Arago, Visite à l'hospice Saint-Nicolas à Metz (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. VII).
Donné (Al.), Expériences sur les propriétés de la gélatine (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1841, t. XIII).
Gannal, Expériences sur les propriétés de la gélatine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1841, t. XIII).
Rapport des médecins, chirurgiens et pharmaciens de l'Hôtel-Dieu sur la gélatine extraite des os par la vapeur (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1841, t. XIII).
Soubeiran (E.), Note sur la solution gélatineuse fournie par l'appareil de l'Hôtel-Dieu (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1841, t. XIII).
Lecœur, Expériences sur les effets de la solution gélatineuse de l'Hôtel-Dieu (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1841, t. XIII).
Magendie, Rapport fait à l'Académie des sciences au nom de la commission de la gélatine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1841, t. XIII).
Devresse, Expériences sur les effets de la gélatine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. XVII).
Vrolik, Rapport fait à l'Institut des Pays-Bas sur les propriétés nutritives de la gélatine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844, t. XVIII).
Robin et Verdeil, Traité de chimie anatomique et physiologique. Paris, 1853, t. III.
Bérard, Rapport fait à l'Académie de médecine, le 22 janvier 1850, sur la gélatine considérée comme aliment (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV, p. 567).
Fremy, Emploi de l'osséine dans l'alimentation (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1870, t. LXXI).
Payen, Recherches sur les os de cheval. — Note présentée le 11 novembre 1870 au conseil d'hygiène de la Seine.
Riche, Sur la préparation de l'osséine et de la gélatine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1870, t. LXXI, p. 810).
Chevreul, Valeur nutritive de la gélatine (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LXXI et t. LXXII).
Guérard (A.), Mémoire sur la gélatine. Paris, 1871. — Notes sur les usages physiologiques et économiques de la gélatine (*Annales d'hygiène publique*, 1871, 2ᵉ série, t. XXXVI).

A. Héraud.

GELÉES. — Les gelées sont des médicaments sucrés (saccharolés), de consistance tremblante, dont la base est une matière amylacée, ou bien la pectine ou la gélatine; elles sont à la fois médicamenteuses et alimentaires, et ordinairement d'une apparence et d'une saveur agréable.

Gelées amylacées. — La base des gelées amylacées est tout simplement l'empois résultant de la décoction dans l'eau des diverses variétés d'amidon ou des substances qui les contiennent.

Gelée d'amidon.

Amidon. 30 grammes.

Délayez dans un peu d'eau froide; ajoutez en remuant :

Eau sucrée bouillante. . . . . 500 grammes.

Faites bouillir un instant pour achever d'hydrater l'amidon; aromatisez *ad libitum;* coulez.

Le *raoutlocoum* des Turcs est de la gelée d'amidon un peu ferme, aromatisée à l'orange ou à la rose, coupée par morceaux et roulée dans un mélange de sucre pulvérisé et d'amidon; on le colore souvent en rose au moyen du carmin; c'est un bonbon populaire à Constantinople et

dans tout l'empire ottoman. (*Voy*. Amidon, t. II, p. 36; Fécule, t. XIV, p. 555; Émollients, t. XII, p. 719.)

Gelée de lichen d'Islande.

Saccharure de lichen	75	grammes.
Sucre blanc	75	—
Eau commune	150	—
Hydrolat de fleur d'oranger	10	—

Mêlez le saccharure, le sucre et l'eau; faites bouillir quelques instants; retirez du feu; l'écume étant réunie, enlevez-la; coulez dans un pot où vous aurez pesé d'avance l'hydrolat de fleur d'oranger. Les doses prescrites ci-dessus doivent fournir 250 grammes de gelée. — Préparez la gelée de lichen amère par le même procédé, mais employez au lieu d'eau pure 150 grammes de colature obtenue en faisant bouillir pendant cinq minutes 5 grammes de lichen dans quantité suffisante d'eau commune. (Codex.)

Gelée de lichen au quinquina.

Saccharure de lichen	75	grammes.
Sirop de quinquina	110	—
Eau	115	—

Mêlez le saccharure, le sirop et l'eau, et opérez comme pour la préparation de la gelée de lichen. Les doses prescrites doivent fournir 250 grammes de gelée. (Codex.) (*Voy*. Lichen d'Islande.)

Gelée de carragaheen.

Saccharure de carragaheen	40	grammes.
Sucre blanc	20	—
Eau	100	—
Eau de fleur d'oranger	5	—

Délayez le saccharure dans l'eau; ajoutez le sucre; faites bouillir quelques instants; écumez; coulez dans un pot contenant l'eau de fleur d'oranger. Les quantités ci-dessus doivent fournir 125 grammes de gelée. (Codex.) (*Voy*. Fucus crispus, t. XV, p. 521.)

Gelées pectiques. — Dans les gelées pectiques, c'est la pectine ou l'acide pectique, principe immédiat d'un grand nombre de fruits ou de racines, qui donne au saccharolé la consistance tremblante.

Gelée de coings.

Coings	3
Eau	5

Essuyez les fruits avec un linge rude; coupez-les par quartiers avec un couteau d'argent sans les éplucher; enlevez les semences et les cloisons; faites bouillir jusqu'à cuisson complète; passez sans exprimer; ajoutez :

Sucre blanc	2

Faites bouillir de nouveau; clarifiez au blanc d'œuf; faites cuire rapidement dans une bassine large et peu profonde jusqu'à ce que le liquide se prenne en gelée par le refroidissement. (Guibourt.)

La gelée de coings, dont la saveur et l'arome sont très-agréables, est généralement considérée comme astringente ; nous la croyons plutôt tempérante à peu près comme la gelée de groseilles, car elle ne donne aucun indice de tannin par les sels de fer.

Gelée de groseilles.

Groseilles égrenées.	Quantité voulue.

Faites chauffer en remuant pour crever les baies ; exprimez le suc ; passez-le au tamis de crin ; ajoutez un poids de sucre blanc égal à celui du suc ; faites bouillir ; écumez ; faites évaporer à grand feu jusqu'à ce que le liquide se prenne en gelée par le refroidissement. (Guibourt.)

La gelée de groseilles est un tempérant très-agréable.

Gelées animales ou gélatineuses. — Les gelées animales ou gélatineuses ont pour base la gélatine ou la colle de poisson, ou les tissus animaux que la décoction plus ou moins prolongée dans l'eau convertit en gélatine.

Gelée de colle de poisson alcoolique.

Colle de poisson.	9
Eau distillée.	75

Faites bouillir jusqu'à dissolution ; ajoutez :

Alcool à 80° centigr.	25

Mêlez.

Cette préparation, qui se conserve indéfiniment, peut servir à donner de la consistance aux gelées végétales ou à préparer des gelées extemporanées ; elle représente 1/11 de son poids de gélatine. Pour en faire usage, il suffit d'en ajouter la quantité convenable au liquide qu'on veut transformer en gelée et de faire bouillir quelques instants pour chasser l'alcool. (Béral.)

Gelée de corne de cerf.

Corne de cerf râpée.	250 grammes.
Eau commune.	2000 —
Sucre blanc.	125 —
Citron n°.	1

Lavez la corne de cerf à l'eau tiède ; faites-la bouillir dans la quantité d'eau prescrite jusqu'à réduction de moitié ; passez ; exprimez ; ajoutez le sucre, le jus de citron et un blanc d'œuf battu avec un peu d'eau ; clarifiez à l'ébullition et faites évaporer jusqu'à ce qu'une petite portion de la liqueur, refroidie, se prenne en gelée ; ajoutez alors le zeste du citron ; laissez infuser quelques instants ; passez à l'étamine. Les quantités ci-dessus fournissent 250 grammes de gelée. (Codex.)

Gelée de mousse de Corse.

Mousse de Corse.	30 grammes.
Sucre blanc.	60 —
Vin blanc.	60 —
Colle de poisson.	5 —

Faites bouillir la mousse de Corse pendant une heure dans une quan-

tité suffisante d'eau pour obtenir environ 200 grammes de décocté; passez; exprimez ; ajoutez le sucre, le vin blanc et la colle de poisson préalablement ramollie par macération dans 30 grammes d'eau froide; faites cuire jusqu'à ce qu'une petite portion refroidie se prenne en gelée; passez à l'étamine. Les quantités ci-dessus fournissent 250 grammes de gelée. (Codex.)

Les gelées de table sont préparées par le procédé indiqué ci-dessus, au moyen de la gélatine pure ou grenétine dans les proportions de 25 à 30 grammes de gélatine pour 750 d'eau et 500 de sucre, auxquelles on ajoute 2 grammes d'acide citrique et 25 grammes d'alcoolature de zestes de citron où d'oranges.

On prescrit quelquefois sous forme de gelées gélatineuses l'huile de foie de morue ou le baume de copahu; ces préparations, convenablement aromatisées, ont l'avantage de dissimuler la saveur et l'odeur désagréable de ces médicaments, mais elles ont l'inconvénient d'en doubler le volume. Il en est de même de la gelée d'huile de foie de morue formulée par Mouchon et dans laquelle la consistance demi-liquide est donnée à un mélange d'huile de foie de morue, de sirop et de rhum par l'addition d'une quantité suffisante de blanc de baleine.

J. Jeannel.

GENCIVES (*gingiva*, οὖλον). — **Considérations anatomiques.** — La muqueuse buccale qui recouvre le bord alvéolaire des mâchoires porte le nom de gencive. Avant l'éruption des dents, les gencives ne sont qu'un bord épaissi de cette muqueuse, bord non interrompu; qui repose sur la gouttière des maxillaires, lorsque le bord libre de ces os représente une gouttière; qui recouvre les alvéoles en s'unissant au périoste, lorsque cette gouttière osseuse s'est transformée en alvéoles pour recevoir les dents. L'éruption des dents modifie la forme des gencives; à l'époque où elle se fait, chaque dent perce le bord muqueux qui la recouvre, laissant entre elle et sa plus proche voisine une étroite lame de muqueuse; les gencives présentent alors sur leur bord libre une série d'orifices occupés par les dents, dont la disposition persiste pendant toute la durée de l'existence de ces organes; elle ne cesse qu'à la chute des dents, où la forme primitive reparaît.

Chaque gencive supérieure ou inférieure présente en outre deux faces, que l'on distingue chacune en antérieure et postérieure. L'antérieure commence à $0^m,002$ environ de la base de l'alvéole, et se distingue de la muqueuse buccale par un relief légèrement festonné, dont la saillie est plus ou moins marquée suivant la direction que prennent les dents; de ce bord saillant, la gencive se dirige vers la base de l'alvéole, et se jette sur la racine de la dent, qui dépasse toujours cette base, pour recouvrir la face antérieure de cette dent jusqu'à son collet. Là, elle se réfléchit sur elle-même jusqu'à l'alvéole, où elle se continue avec le périoste de la paroi de cette cavité; au niveau de sa réflexion, on remarque un bord dentelé semblable à celui qui existe à son origine.

La face postérieure des gencives offre une disposition anatomique analogue; la gencive fait suite, en haut, à la muqueuse de la voûte palatine; en bas, à celle du plancher de la bouche.

Je viens de dire qu'à une époque antérieure à leur éruption, les dents étaient recouvertes par les gencives, et que, plus tard, les gencives ne recouvraient que la partie de la racine qui se trouve placée en dehors de l'alvéole. C'est qu'en effet, les phases de la dentification se passent dans l'épaisseur de la gencive. La muqueuse gingivale, il est vrai, n'y prend aucune part; elle ne fournit aucun des matériaux nécessaires à ce travail, pas même à l'origine, puisqu'une membrane la sépare du follicule dentaire, lorsque ce follicule se présente sous la forme d'une poche contenant le bulbe et l'organe de l'émail. Plus tard, lorsque les phénomènes de la dentification touchent à leur terme, et que l'accroissement de la dent se produit, la gencive n'offre à cet accroissement qu'une médiocre résistance; devant l'effort incessant qui tend à la refouler et à la distendre, la gencive se ramollit, ses éléments se dissocient et disparaissent, soit qu'un travail congestif ait préparé ce ramollissement, soit qu'une distension extrême conduise au même but.

Le tissu de la gencive est constitué par un épithélium pavimenteux et par un derme muqueux; il se fait remarquer par son épaisseur, sa densité et sa fusion avec le périoste alvéolo-maxillaire; il est assez riche en vaisseaux, et surtout en capillaires, qui peuvent quelquefois devenir la source d'hémorrhagies inquiétantes; il reçoit ses vaisseaux de la muqueuse buccale voisine et du périoste maxillaire. La gencive ne jouit que d'une très-médiocre sensibilité, par suite du petit nombre de filets nerveux terminaux qui lui sont destinés.

Pathologie. — Il n'entre pas dans mon plan de décrire dans cet article toutes les lésions que l'on observe sur les gencives; bon nombre d'entre elles, en effet, sont liées à d'autres états pathologiques dont l'histoire comporte nécessairement la description de ces lésions, et cette étude sera faite ailleurs. Je me bornerai donc à rappeler l'influence remarquable que certaines affections, et en particulier quelques maladies générales, exercent sur la muqueuse des gencives. Cette influence, d'ailleurs, trouve une explication facile dans certains cas, dans les empoisonnements par exemple, où des corps chimiques, tels que le plomb, le mercure, le phosphore, introduits dans l'économie et éliminés en partie par la salive, sont mis par cette voie au contact de la muqueuse gingivale; mais les difficultés surgissent en donnant prise aux interprétations, lorsqu'on recherche la cause du gonflement des gencives chez les scorbutiques, aussi bien que si l'on veut déterminer le motif de l'apparition de l'ulcération des gencives, à la suite de certaines maladies graves. Qu'il me suffise donc d'indiquer ces faits, que mettront plus en relief les articles spéciaux qui traitent de ces maladies, et j'aborde l'étude des affections propres aux gencives, qui sont : les lésions traumatiques, — les inflammations, — les tumeurs.

Blessures. — Je serai bref sur les lésions traumatiques, parce que

l'importance de ces lésions est médiocre, lorsqu'elles sont limitées aux gencives. Que la blessure consiste dans une contusion, une plaie simple ou compliquée de déchirures et de décollements, généralement la réparation est prompte à se faire, et il ne survient pas de complications. Si la plaie est simple, les bords ne s'écartent que fort peu, la réunion a lieu par première intention. La cicatrisation sera précédée, au contraire, par un bourgeonnement avec production de pus, s'il y a perte de substance ou une violente contusion des bords de la plaie. Quant aux décollements qui mettent à découvert la paroi de l'alvéole, c'est-à-dire une portion osseuse, ils ne sont pas nécessairement suivis de la nécrose de la portion dénudée. Une ostéite très-superficielle, en effet, se produit dans l'os découvert; elle est le point de départ de bourgeons charnus qui ne tardent pas à tendre la main à ceux qui sont nés concurremment sur la gencive et le périoste, et bientôt la surface de l'os se trouve recouverte par un bourgeon. Au surplus, les décollements traumatiques des gencives sont assez rares, et on ne les observe guère qu'avec d'autres désordres du côté du maxillaire, fractures complètes de cet os ou incomplètes et limitées au bord alvéolaire, ou aux parois de l'alvéole. Dans ce dernier cas, si la gencive avec son périoste reste adhérente à la paroi de l'alvéole, elle fera les frais du cal et concourra, pendant la période de la consolidation, à la nutrition de l'alvéole.

La douleur produite par ces lésions est très-médiocre, et le seul accident qui pourrait inquiéter est l'hémorrhagie. D'habitude, l'hémorrhagie s'arrête spontanément, quelques heures au plus tard après l'accident; si elle se prolongeait, on devrait intervenir, et le plus souvent, l'attouchement de la surface exposée avec le perchlorure de fer suffira. Devant la persistance de l'écoulement sanguin, on devra appliquer de petits tampons imbibés de perchlorure sur la plaie, et les maintenir un certain temps sur la plaie.

Les accidents consécutifs se bornent à un gonflement inflammatoire limité aux gencives, accompagné de douleur, de gêne dans les mouvements des mâchoires, d'un peu de fétidité de l'haleine et quelquefois de salivation assez abondante. S'il y a contusion violente des gencives, on voit quelquefois se former des ulcérations consécutives à fond grisâtre, dont la cicatrisation retarde la guérison de la blessure.

Inflammations et abcès. — Les inflammations des gencives, que l'on désigne sous le nom de gingivites, sont, de toutes les maladies de la bouche, les plus fréquentes, si on ne les sépare pas des autres inflammations de la muqueuse buccale; cela tient à ce que presque toutes les variétés de stomatites s'accompagnent de gingivite. Remarquons qu'alors la gingivite offre les mêmes caractères que la stomatite, et que, par suite, la première contribue pour une certaine part à déterminer la seconde. Nous ne parlerons pas de ces gingivites, pas plus que de celles qui sont produites par le scorbut, l'empoisonnement mercuriel, saturnin, etc. Ici, nous ne décrirons que l'inflammation aiguë ou chronique, suppurative ou non, qui se localise spécialement sur la gencive.

1° INFLAMMATION AIGUË. — Elle accompagne très-souvent la stomatite, et dans la plupart des variétés de stomatites que l'on décrit, le mal débute par la gencive; ce n'est que plus tard que les autres parties de la muqueuse buccale se prennent. Il peut même arriver que les désordres se bornent à des lésions de la gencive, si l'on enraye le mal en supprimant la cause qui le produit. La stomatite dite mercurielle est un exemple frappant qui confirme ce fait; à sa première période, ce n'est qu'une gingivite, et les effets de l'empoisonnement mercuriel peuvent se borner à la gingivite; si l'empoisonnement continue, la lésion gagne du terrain et passe par de nouvelles phases; mais il est à remarquer que les désordres seront toujours plus accentués sur les gencives qu'ailleurs.

La gingivite aiguë s'observe encore assez communément lorsque le périoste voisin de l'une ou l'autre mâchoire devient le siége de fluxions au d'inflammations. Mais ici, comme précédemment, la gingivite est en quelque sorte secondaire. Il n'en est pas de même des fluxions inflammatoires liées à l'éruption des dents, ou produites : par le mauvais état de ces organes, par la formation de dépôts tartriques à la surface des gencives.

La gingivite qui est liée à l'éruption des dents apparaît pendant la période de cette éruption, c'est-à-dire du cinquième au douzième, treizième mois, et quelquefois plus tard. Elle n'est pas générale, quoiqu'on puisse remarquer chez certains enfants, que le travail qui s'accomplit au moment où les dents percent successivement la gencive, dépasse la petite région de la gencive qui correspond à chaque dent. En ce point, la muqueuse est gonflée et rouge; sa forme change, le bord dentaire s'étale, la gencive devient carrée. Bientôt un point blanc apparaît; c'est la dent, qui n'est plus recouverte que par une mince pellicule épithéliale; quelquefois des vésicules se placent en ce point. Pendant que s'accomplit ce travail, les enfants sont généralement inquiets, ils portent fréquemment le doigt à leur bouche, ils prennent plus souvent le sein. Des troubles sympathiques se montrent quelquefois du côté de divers appareils ou de certains organes; ils ont été décrits ailleurs. (*Voy.* art. DENTITION.)

On observe encore assez fréquemment la gingivite aiguë, lorsque les dents sont en mauvais état, ou consécutivement à l'application de fausses dents. Dans le premier cas, la gingivite coexiste avec un état fluxionnaire du périoste des parties voisines, et la maladie se termine par résolution ou par suppuration; dans le second cas, la gingivite est partielle et subordonnée, quant à sa durée, à la cause qui la produit, c'est-à-dire à l'irritation déterminée par les fausses dents. Enfin la gingivite est le premier degré de la stomatite érythémateuse; elle revêt une forme spéciale dans les stomatites ulcéro-membraneuses, diphthéritiques, mercurielles. (*Voy.* ces maladies.)

2° ABCÈS. — On observe assez souvent la suppuration dans les gencives; le pus se collecte et forme des abcès qui se présentent avec des caractères différents. Tantôt ils n'ont qu'un très-petit volume, celui d'un pois environ; ils occupent l'épaisseur même de la gencive; ils sont superficiels et

s'ouvrent dans la bouche, en laissant à la suite une petite cavité qui se comble ou qui s'ulcère et devient l'origine d'un fongus des gencives. Ils sont alors le résultat d'un travail inflammatoire qui n'a pas dépassé les limites de la gencive ; entre toutes, la gingivite chronique s'accompagne le plus souvent de cette variété d'abcès. Dans la majorité des cas, il faut reconnaître que la cause de ces abcès est plus profondément placée, et la suppuration n'est survenue dans la gencive que consécutivement à une périostite suppurée, déterminée elle-même par une carie dentaire ou une ostéite de l'alvéole. Quoi qu'il en soit, le travail inflammatoire gagne la muqueuse, et un abcès se forme. Il n'est pas rare alors de lui voir atteindre un certain volume, celui d'une noisette par exemple. Il fait saillie dans la bouche, et est en général peu douloureux au toucher, s'il n'y a pas de complication du côté du périoste maxillaire et si l'abcès est bien formé. Par contre, la douleur peut présenter une assez grande acuité, priver les malades du sommeil, pendant la formation de l'abcès. Abandonné à lui-même, cet abcès s'ouvre dans la bouche, tantôt directement par un pertuis visible tantôt en décollant la gencive de la dent. Après cette évacuation, la poche s'affaisse, et, assez ordinairement, après quelques jours de suppuration, les parois se cicatrisent. Il n'en est pas de même si l'abcès est symptomatique d'une lésion de l'os, d'une ostéite de l'alvéole. L'ouverture qui donne passage au pus ne se ferme pas, ou ne se ferme que provisoirement et laisse écouler une petite quantité de pus ; si on introduit un stylet dans la fistule, on constate l'état de l'os.

Les abcès des gencives doivent être ouverts dès que la présence du pus aura été constatée ; mais il résulte de ce que nous venons de dire, que si l'on se trouve en présence de malades craintifs, il n'y a pas de danger à laisser l'abcès s'ouvrir spontanément dans la bouche. La guérison sera prompte si l'abcès est simple, ou elle sera plus lente et il restera une fistule si l'abcès est symptomatique d'une lésion de l'os ; quant à la fistule, elle persistera jusqu'à la disparition de la lamelle osseuse nécrosée ; cependant les dénudations des alvéoles ne sont pas toujours suivies de nécroses de ces parois osseuses ; fréquemment, il arrive que l'os se recouvre, et c'est à ce moment que la fistule guérit. Avec beaucoup de raison, les auteurs du *Compendium de chirurgie* ont fait cette judicieuse remarque.

Gingivite chronique. — Elle peut exister seule ou en même temps qu'une stomatite. Ses causes, dans tous les cas, sont assez obscures, et elle semble plutôt relever d'une altération générale de l'économie que d'une influence locale proprement dite. Et, en effet, les sujets chez qui elle se déclare sont en général des sujets débilités, affaiblis, chez lesquels on remarque des traces de scrofule. Chez eux, s'ils sont adultes, la carie d'une ou de plusieurs dents, la présence de racines avariées, seront le point de départ de gingivites rebelles, circonscrites au voisinage de la dent malade, et quelquefois plus étendues. Pareille chose a lieu chez les jeunes enfants chétifs, à l'époque de la première dentition.

Les dépôts de tartre qui siégent sur le collet des dents ont été accusés

par quelques médecins de déterminer cette irritation, cause de la gingivite; c'est au contraire dans le but de disculper le tartre de toute intervention de cette nature, que d'autres auteurs ont prétendu que le tartre n'est que le résultat de l'inflammation chronique des gencives. Or il est nécessaire d'établir une distinction entre le tartre et ce qui n'est pas le tartre, le dépôt gingivo-dentaire proprement dit. Ce dernier est blanc grisâtre, pultacé, granuleux; il recouvre le tartre et se trouve sur les dents, au niveau de leur collet ou de l'intervalle qui les sépare; constitué, d'après Ch. Robin, par du mucus solide grenu, des détritus d'aliments, des leucocytes, des algues du genre leptotrix et des vibrions; cette substance molle et onctueuse n'offre aucune analogie avec le tartre.

Le tartre, ainsi que des expériences récentes de Magitot et de Vergne l'ont établi, a une composition chimique différente suivant le siége où on le prend; et les corps qui le forment autres que les matières organiques, c'est-à-dire le phosphate de chaux, le carbonate de chaux, la silice et le phosphate de fer, sont en proportions différentes, suivant que l'on analyse du tartre parotidien ou du tartre des salives sublinguale et sous-maxillaire. C'est dire que le tartre résulte de la précipitation des phosphates et carbonates terreux tenus en dissolution dans la salive, à la faveur du contact de l'air et de la muqueuse. Ainsi le tartre ne saurait être considéré comme une sécrétion du périoste alvéolo-dentaire par suite du ramollissement des gencives, bien que cette opinion soit étayée de l'autorité de Claude Bernard; mais s'il n'est pas un produit de la gingivite chronique, on ne saurait néanmoins nier l'influence que certaines conditions hygiéniques exercent sur sa production; et, afin de montrer l'influence seule de l'alimentation, rappelons l'expérience de Cl. Bernard: chez les chiens qui n'ont pas les dents tartreuses à l'état normal, un dépôt de cette nature se forme, lorsqu'on vient à opérer un dérangement des voies digestives, en laissant par exemple une fistule gastrique bouchée incomplétement pendant quelque temps; et cette production du tartre s'arrête et disparaît quand cesse l'irritation des voies digestives par la suppression de la cause qui l'a produite. On ne peut induire de ce qui vient d'être dit, que le tartre soit cause ou effet de la gingivite, mais on est naturellement conduit à penser que c'est à un dérangement analogue qu'il faut rapporter les lésions des gencives que l'on observe dans la gingivite chronique.

Symptômes. — Un gonflement limité à une portion de la gencive ou comprenant presque toute son étendue, une rougeur plus ou moins prononcée et quelquefois des ulcérations et des abcès, tels sont les symptômes anatomiques, auxquels il faut joindre le cortége des troubles fonctionnels pour donner une idée de l'expression de la maladie. Revenons sur ceux de ces symptômes qui établissent par leur prédominence, ce que l'on pourrait appeler une variété anatomique du mal.

Le gonflement est en général circonscrit et limité à une portion de la gencive, à la partie antérieure de préférence; il donne à la gencive la forme d'un bourrelet saillant, d'une boursouflure qui recouvre une plus

grande partie de la dent. A la tuméfaction s'ajoute une diminution de consistance ; le tissu de la gencive présente une mollesse exceptionnelle et une coloration rouge vermeil ou violacée, qui lui donnent la plus grande ressemblance avec les fongosités ; de là le nom de gonflement chronique et fongueux donné par Boyaux à cette gingivite.

Sur les dents qui correspondent à ce gonflement, le dépôt gingivo-dentaire s'est accru ; il forme une couche onctueuse d'un gris sale ; et sur la muqueuse elle-même s'accumule tantôt une matière muqueuse, tantôt une légère couche de pus concret qui cache de petites ulcérations.

Lorsque la gingivite a une certaine durée, il n'est pas rare de voir la suppuration provenir d'une autre source, d'abcès qui se forment dans la gencive elle-même. Ces abcès sont en général d'un petit volume, ils s'ouvrent spontanément sur la muqueuse du côté de la gencive ou entre elle et la dent, et ils peuvent laisser à la suite de cette évacuation des ulcérations promptement recouvertes par des bourgeons rougeâtres.

Chez d'autres malades, les ulcérations se font d'emblée à la surface de la gencive, plus près du bord qui touche les dents qu'ailleurs ; elles sont quelquefois assez profondes et leur fond se recouvre d'une couche pulpeuse assez adhérente. Dans ces conditions, toute exploration de la gencive faite par le toucher est suivie d'un suintement sanguinolent de peu de durée. Les troubles fonctionnels qui correspondent à ces lésions sont : une gêne dans les mouvements des mâchoires et des lèvres, qui oblige les malades à prendre certaines précautions lorsqu'ils mangent ; une fétidité de l'haleine plus prononcée dans la période d'ulcération que dans toute autre, et enfin quelquefois une salivation assez abondante. Dans ce dernier cas, s'il existe un gonflement considérable des gencives, les malades tiennent la bouche ouverte et la salive suinte par l'orifice buccal.

Marche et pronostic. — La gingivite chronique est une maladie de longue durée, mais elle ne conserve pas le même caractère pendant toutes les périodes de son existence. A de certains moments, elle semble s'apaiser, puis un réveil se fait, et le mal recommence avec une nouvelle intensité. C'est pendant les exacerbations que l'on voit survenir des complications dans les parties voisines ; la muqueuse buccale de la bouche, celle des lèvres en particulier peuvent s'enflammer, ou c'est le périoste voisin du maxillaire qui se prend. Ces complications sont d'ailleurs de courte durée et sans gravité ; il n'y a guère que l'ébranlement des dents ou leur chute que l'on ait à craindre lorsque la membrane alvéolaire participe aux mêmes désordres.

Traitement. — Les différents moyens que l'on recommande s'adressent d'abord à l'état local et ils varient avec l'aspect des parties. Lorsque la gingivite ne consiste encore que dans un gonflement de la muqueuse sans ramollissement bien prononcé, on aura recours de préférence à l'usage de gargarismes astringents ou de collutoires qu'on porte sur les parties malades au moyen d'un pinceau. Parmi eux, les gargarismes à l'alun, au borate de soude, les collutoires boratés, sont ceux que l'on a le plus vantés. On recommande encore de toucher les parties malades

avec un pinceau imbibé d'acide hydrochlorique étendu, d'une solution faible de nitrate d'argent. C'est surtout lorsque la gingivite s'accompagne d'ulcérations ou d'abcès suivis de l'apparition de fongosités que l'on préconise l'emploi de ces derniers moyens. Boyer se servait pour les adultes d'acide hydrochlorique pur, adouci par l'eau chez les enfants; on peut également se servir du nitrate d'argent et cautériser, dans ces cas, la surface des fongosités, et mieux encore d'acide chromique; enfin le cautère actuel pourrait être employé dans les cas rebelles. Un inconvénient de la plupart des moyens précédents est de n'agir que pendant un certain temps. Ils produisent une amélioration, quelquefois même une apparence de guérison, mais le mal reparaît, et l'on est obligé d'y recourir de nouveau. Pendant le traitement, la propreté des dents sera recommandée aux malades, et chaque jour ces organes devront être débarrassés des produits qui se déposent à leur surface.

En même temps qu'on dirigera contre la gingivite les moyens thérapeutiques, on devra se rappeler que très-souvent l'état local est le résultat de mauvaises conditions hygiéniques; on devra donc s'appliquer à changer les conditions et instituer un traitement tonique, chez les sujets affaiblis, et les préparations que l'on donne d'habitude dans la scrofule si les malades présentent les attributs de cette diathèse.

Tumeurs. — Épulis (ἐπί, sur, οὖλον, gencive). Ce mot, d'origine ancienne, désigne toute tumeur autre que les abcès développés dans les gencives. Pris dans ce sens, il est synonyme de tumeur maligne et de tumeur bénigne; il s'applique aussi bien au bourgeon charnu qu'au champignon cancéreux; et, non-seulement on peut le prendre en bonne comme en mauvaise part, mais, dans l'esprit des chirurgiens anciens, il s'appliquait aussi à des tumeurs dont le tissu est susceptible de transformation et de dégénérer en tumeurs malignes par substitution d'un tissu à un autre. Il serait temps cependant de faire cesser le vague qui sera toujours inséparable d'une désignation qui ne rappelle que le plus mince des caractères d'une tumeur, celui du siége où on la trouve. Il est vrai qu'on se heurte à de nouvelles difficultés lorsqu'on cherche aujourd'hui à donner une place définitive à certaines variétés de tumeur, et la plupart des faits qui concernent les tumeurs des gencives n'ont pas encore été l'objet d'une étude anatomique assez exacte. Ce sera cependant d'après leurs caractères anatomiques que je décrirai ces tumeurs, et, avant d'aborder cette étude, il est un point que je dois rappeler, c'est celui qui a trait à la fusion de la muqueuse avec le périoste qui la double, parce qu'il indique dès l'abord que la plupart de ces productions ont pour origine cette dernière membrane de préférence à la muqueuse elle-même. Les tumeurs des gencives sont des tumeurs érectiles, des sarcomes, des carcinomes; enfin on a décrit aussi des fibromes émanant du périoste, mais leur existence n'est pas démontrée.

C'est à dessein que je n'ai pas rangé dans la catégorie précédente, les fongosités des gencives que quelques auteurs depuis Boyer, décrivent avec les tumeurs. Les fongosités des gencives se rattachent à la gingivite chro-

nique dont j'ai déjà parlé, ou à une altération du périoste et de l'os, causée ou non par une dent en mauvais état.

Quelle que soit leur origine d'ailleurs, ces fongosités n'offrent rien de spécial; elles occupent un point de l'une ou l'autre gencive; elles se présentent sous la forme de bourgeons saillants, d'un rouge vermeil, saignant facilement et laissant parfois suinter un liquide ichoreux. Elles n'acquièrent jamais un très-grand développement.

On comprend que des tumeurs érectiles, artérielles ou veineuses puissent se développer dans la muqueuse des gencives, puisque la muqueuse buccale est assez souvent le siége de ces tumeurs; néanmoins cela est rare, et ce n'est que sur la foi des auteurs que nous parlons de ces productions. Leur apparition peut avoir eu lieu primitivement dans la gencive même, ou bien la gencive n'a été envahie que par sa continuité de tissu avec une région voisine atteinte. Elles se montreront dans l'un et l'autre cas avec leurs caractères habituels, et nous rappellerons ces caractères en nous occupant du diagnostic des tumeurs des gencives.

Sarcome. — Par l'emploi que nous faisons de ce mot, nous indiquons le genre de tumeurs dont nous voulons parler, et, pour en donner une idée sans entrer dans des détails qui nous conduiraient à une discussion inutile ici, nous dirons avec Cornil et Ranvier que ce groupe comprend les tumeurs anatomiquement constituées par un tissu embryonnaire, subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir adulte; ce qui en fait le fond, en un mot, c'est un tissu embryonnaire en voie d'évolution, et, par suite, présentant des éléments d'une forme particulière suivant la variété.

Dans les tumeurs que l'on appelle *épulis*, on observe en effet plusieurs variétés, telles que la tumeur fibro-plastique, la tumeur à myéloplaxe, la tumeur à médullocelles. Ce n'est pas qu'une quelconque de ces variétés ne possède que des éléments fibro-plastiques, myéloplaxes, etc., mais dans cette variété un de ces éléments y domine, relativement aux autres qui sont en petit nombre.

Cette distinction mérite d'être conservée et, en clinique, le sarcome fibro-plastique se sépare des autres par des caractères propres et reconnaissables dans la plupart des régions. Il est vrai que dans la gencive la démarcation est moins facile à saisir; néanmoins, elle repose sur des données exactes.

Le sarcome fibro-plastique semble prendre son origine plutôt dans le périoste que dans la gencive même; ou s'il naît primitivement dans la gencive, il atteint assez promptement le périoste; ce qui confirme cette opinion, ce sont les récidives de la tumeur, lorsqu'après l'avoir enlevée, on néglige d'agir sur son insertion profonde qui correspond au périoste. Ainsi que l'indique son nom, il est constitué par des cellules allongées en fuseau, renfermant des noyaux allongés, disposées les unes à côté des autres, n'étant séparées que par une substance amorphe peu abondante. En même temps, on peut trouver des cellules rondes avec un seul et même plusieurs noyaux, mais toujours l'élément fibro-plastique prédomine.

Dans les tumeurs à médullocelles et à myéloplaxes, sarcome myéloïde de Paget, et de Cornil et Ranvier, ce sont ces éléments de la moelle des os qui constituent le tissu de la tumeur. La première variété est caractérisée par : des cellules rondes à un noyau ; la seconde, par des cellules plus volumineuses à deux, trois noyaux ; comme dans les fibro-plastiques, les éléments sont juxtaposés sans interposition de substance intercellulaire. La circulation est assez développée dans ces deux variétés de tumeurs, plus que dans la tumeur fibro-plastique ; exceptionnellement, leur vascularisation est portée à un haut degré ; alors les vaisseaux forment un réseau très-développé. Dans ce lacis vasculaire, il se fait des dilatations, quelquefois même des ruptures, et la circulation s'accomplit alors dans un système aréolaire, assez comparable à celui des tissus érectiles. Pendant l'existence de ces tumeurs, on a pu observer alors des pulsations qui expliquent les particularités qui ont trait à cette circulation.

Doués d'une pareille constitution anatomique, les sarcomes dont je parle sont remarquables par une certaine mollesse de leur tissu et par une coloration violacée qui rappelle leur texture. Mais il est d'autres cas où l'on trouve, au contraire, un tissu assez ferme avec des noyaux d'induration et des plaques résistantes qui ajoutent encore à la consistance de la tumeur. C'est qu'en effet, à côté des éléments précédemment indiqués, existent des corpuscules osseux véritables (cellules osseuses avec leurs prolongements anastomosés), disposées en traînées qui limitent des espaces dans lesquels sont les médullocelles avec leurs vaisseaux ; un cas de ce genre a été étudié par Cornil et Ranvier, sous le nom de sarcome ossifiant. Une question se pose, en réclamant une réponse, avant d'aller plus loin. Dans quel tissu naissent ces tumeurs ? sont-ce bien là des tumeurs des gencives ? Il est incontestable que les tumeurs myéloïdes comprenant les deux variétés à médullocelles et à myéloplaxes ont pour point de départ presque exclusif le tissu osseux, et que c'est le squelette de la face et, en particulier les deux os maxillaires, qui sont le siége le plus commun de ces productions. On serait dès lors tenté de supposer que telle est aussi l'origine des épulis dont je parle ; et cependant il existe entre elles et les tumeurs analogues des maxillaires des différences très-grandes. Ces dernières, nées dans l'intérieur des os, les détruisent, prennent en général un grand développement ; tandis que les premières constituent en général des tumeurs de petit volume, ont une marche plus lente. De telle sorte que l'on est conduit à penser que les épulis n'ont pas un siége aussi profond, que c'est peut-être sur la face profonde ou adhérente du périoste qu'est leur point de départ. On sait en effet qu'il existe sur la face profonde de cette membrane, et lui appartenant, une couche d'éléments analogues à ceux de la moelle ; et dès lors, pourquoi cette couche ne serait-elle pas l'origine des sarcomes des gencives, au même titre que le tissu médullaire du maxillaire donne naissance au sarcome maxillaire ?

Le professeur Dolbeau donne à l'épulis à myéloplaxes une origine encore plus profonde ; il la fait naître dans la paroi osseuse alvéolaire et

plus spécialement dans une cloison commune à deux alvéoles, ainsi qu'il l'a constaté dans plusieurs opérations pratiquées par lui.

Symptômes. — Le sarcome des gencives se présente sous la forme d'une tumeur sessile ou pédiculée, en général lisse et non mamelonnée, ne prenant qu'exceptionnellement un grand volume, parce que la gêne qu'il apporte dans la mastication et la difformité qu'il produit, conduisent les malades à réclamer promptement les secours d'une opération. S'il est sessile, il comprend une certaine étendue de la gencive, qui fait corps avec la tumeur ; est-il pédiculé, par son pédicule il se dégage de la muqueuse, et il est possible d'imprimer certains mouvements à la tumeur; mais on ne peut encore séparer la muqueuse de la tumeur ; son tissu se confond, en un mot, avec celui de la tumeur. Il peut occuper l'une ou l'autre mâchoire, sans qu'on puisse établir un siége de prédilection pour l'une ou l'autre, et là son point de départ est variable; tantôt il s'implante sur la gencive antérieure, repoussant la lèvre en avant; tantôt il occupe la gencive postérieure, et se dirige du côté de la voûte palatine en haut et du côté de la langue en bas. D'autres fois, enfin, on voit la tumeur naître de la portion de gencive qui sépare deux dents, ou de la muqueuse qui recouvre une alvéole privée de sa dent.

Suivant que dans la tumeur prédomine telle ou telle variété d'éléments anatomiques, que son tissu est plus ou moins vasculaire, l'épulis prend une consistance particulière et présente une coloration spéciale. Il est vrai qu'au début, ou quand la tumeur a un petit volume, ses caractères sont à peu près identiques dans toutes les variétés. La tumeur alors est en général de consistance assez ferme, et lisse au toucher. Si, avec le développement de la tumeur, la consistance ne diminue pas; si elle conserve sa coloration rouge vermeil, on peut présumer qu'elle est plutôt fibro-plastique. Une plus grande mollesse, jointe à une coloration rouge foncé, violacée, feront présumer, au contraire, qu'elle possède les éléments de la moelle des os, et il n'y aurait aucun doute sur ce point, si on percevait des pulsations dans un point quelconque de la tumeur; nous avons donné précédemment les modifications dans la circulation de ces tumeurs qui expliquent l'apparition de ce signe, et nous n'y reviendrons pas. Enfin une consistance très-grande, rappelant la dureté de l'os, existant dans toute la tumeur ou dans une portion seulement, indique la présence de la transformation qu'elle a subie, et par suite permet de conclure à un sarcome ossifiant.

Le sarcome de la gencive n'est douloureux, ni spontanément, ni au toucher, et il n'inquiète les malades que par la plus ou moins grande gêne qu'il apporte aux mouvements qu'exige la mastication. Cette gêne sera d'autant plus grande que la tumeur sera plus volumineuse. Dans sa période d'accroissement, la tumeur ne détermine aucune influence sur les parties voisines, pas même sur les dents, qui ne sont ébranlées ou ne tombent d'habitude que quand la tumeur est née dans un des espaces interdentaires, ou quand elle a envahi cet espace ; c'est en un mot d'une façon toute mécanique que la tumeur agit sur les dents.

La gencive au niveau de l'épulis ne subit pas non plus de modifications

appréciables, et d'habitude elle ne s'ulcère pas ; nul doute que si la tumeur atteignait un grand développement, il ne se fît à sa surface un travail de cette nature ; mais, je le répète, les malades se font opérer avant que l'on assiste à ce travail. Enfin les ganglions lymphatiques qui reçoivent leurs vaisseaux de la partie affectée ne subissent aucune modification. Quant à la santé générale des sujets, elle n'offre aucune trace d'altération.

Pronostic. — Il résulte de là que le pronostic de l'épulis n'offre pas la gravité que semblerait indiquer la nature du tissu qui constitue la tumeur, puisque des tumeurs anatomiquement identiques prennent un tout autre caractère. L'âge n'est peut-être pas sans exercer une influence favorable. On sait, en effet, que l'accroissement des sarcomes est d'autant plus rapide que les sujets sont plus jeunes, et l'épulis n'apparaît qu'exceptionnellement avant la période de la seconde moitié de la vie ; et, chose singulière, elle est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme ; elle ne progresse que lentement, mais elle s'accroît d'une manière continue, au point que la gêne qu'il procure au malade conduit ce dernier à demander à être débarrassé de sa tumeur. Dans ce développement, l'épulis ne s'accompagne d'aucune infection, ni ganglionnaire, ni générale ; on peut donc à bon droit rejeter la question du pronostic sur le danger d'une récidive après l'opération. Que l'épulis repullule quelquefois après l'ablation de la tumeur, cela est incontestable, et à lui seul ce caractère rend beaucoup moins favorable le pronostic que nous avons formulé ; mais il trouve son contre-poids dans une remarque très-judicieuse des auteurs du *Compendium de chirurgie.* Le chirurgien a-t-il enlevé les racines du mal, c'est-à-dire a-t-il détruit la surface d'implantation de la tumeur? C'est là une précaution qui n'a pas toujours été prise peut-être avec tout le soin désirable, et, dans l'esprit des auteurs dont j'invoque l'autorité, telle serait la raison d'être de la plupart des récidives.

Diagnostic. — L'épulis ne peut pas être confondu avec les fongosités des gencives, et je ne crois pas nécessaire de rappeler les caractères de ces productions que j'ai donnés plus haut. La distinction entre l'épulis et les tumeurs érectiles peut être, dans certains cas, plus difficile à établir.

En décrivant l'épulis, nous avons montré que la tumeur était limitée et dure, surtout au début, que ses dimensions restaient invariables devant des manœuvres de réduction, comme devant les efforts que l'on réclamerait aux malades ; or la tumeur érectile n'a que des caractères opposés à tous ceux que je viens de rappeler, et si on y ajoute la présence de vaisseaux dilatés autour de la tumeur, on aura des éléments de diagnostic qui ne permettent pas la méprise. L'épulis pulsatile pourrait seule en imposer ; mais dans cette singulière variété de sarcome, les pulsations n'occupent en général qu'un point de la tumeur, qui reste dure autour de ce point, et on n'observe pas à sa limite la dilatation vasculaire qui est constante dans les tumeurs érectiles.

Nous parlerons plus loin du diagnostic de l'épulis avec le cancer.

Traitement. — Dans l'épulis, le seul parti qui soit offert au chirurgien

consiste dans l'ablation de la tumeur, ou sa destruction. Pour cela il a le choix des moyens ; mais, quel que soit le moyen qu'il adopte, il est une nécessité qui s'impose à lui ; c'est la destruction de la surface d'implantation de la tumeur, afin d'éviter la repullulation. Or je crois qu'il n'est pas superflu de rappeler que, si la tumeur ne naît pas de l'os, elle se forme dans la couche profonde du périoste où se trouvent placées les cellules embryonnaires de cette membrane. Jusqu'à cette couche, tout devra donc être enlevé, et, si l'on reconnaissait alors que l'alvéole était elle-même altérée, il ne faudrait pas craindre de la détruire : l'extirpation de la tumeur peut donc réclamer le sacrifice du bord alvéolaire de la mâchoire et des dents que supporte ce bord.

Il résulte de là que, dans le cas d'épulis pédiculée, l'opération qui se bornerait à détacher la tumeur depuis le pédicule serait insuffisante, que par suite dans le choix des méthodes, il n'y a pas lieu de recourir à l'essai de la ligature ou de l'écrasement, qui n'ont aucune action sur l'implantation elle-même. On ne pourrait les employer que combinés à d'autres moyens, la cautérisation par exemple. Un parallèle ne peut donc être établi qu'entre les méthodes destructives qui s'adressent directement à la tumeur et l'extirpation.

Les moyens de détruire l'épulis nous sont fournis par les caustiques, et rien ne paraît plus plausible au premier abord que de songer à employer les caustiques liquides ou solides, ou le cautère actuel. Cependant, si l'on veut remarquer que faite à l'aide d'un de ces agents, quel qu'il soit, l'opération réclame plusieurs séances, qu'on doit songer à protéger les parties saines voisines et qu'on n'est pas toujours certain de diriger leur application au gré du désir que l'on a, on est amené à déclarer que cette méthode est inférieure à l'extirpation. Rappelons néanmoins que c'est à l'aide de la cautérisation par le fer rouge que l'un des auteurs du *Compendium de chirurgie* a traité une épulis érectile, implantée entre les deux petites molaires de la mâchoire supérieure, et qu'il a obtenu en quelques séances une guérison qui ne s'est pas démentie pendant dix ans.

On peut d'ailleurs associer la cautérisation à l'extirpation, et telle nous paraît être l'application la plus avantageuse que l'on puisse faire des caustiques. Si, en effet, une épulis est saillante, surtout si elle est pédiculée, rien n'est plus simple que d'enlever la portion saillante; on agira ensuite sur la surface d'implantation à l'aide du cautère actuel, une ou plusieurs fois si on en reconnaît la nécessité.

Les règles qui concernent l'ablation de la tumeur sont très-simples : la tumeur sera circonscrite par une incision faite sur les parties saines, puis l'opérateur procédera à la séparation des parties sur lesquelles repose l'épulis ; dans ces parties se trouve le périoste, le chirurgien devra donc faire le plus souvent le sacrifice de cette membrane et au besoin mettre à découvert le squelette, sans que pour cela la gravité de l'opération en soit accrue. Bien plus, il devra toujours être préparé à faire la résection du bord alvéolaire de la mâchoire, surtout s'il a constaté avant l'opéra-

tion certains indices tels que l'ébranlement des dents, qui peuvent lui faire craindre que la tumeur ne vienne de l'os. Il ne saurait y avoir de doute si, après avoir enlevé l'épulis, le chirurgien constatait le mauvais état du squelette, sans hésitation il devra alors poursuivre son opération et reséquer avec des pinces coupantes courbées sur le plat le bord alvéolaire envahi.

Dans le cas où cette résection est dictée à l'avance, la manœuvre opératoire sera plus rapidement faite en sectionnant de la même manière le bord de la mâchoire, après avoir seulement circonscrit les limites de la tumeur par une incision.

Les suites de l'opération sont généralement dépourvues de toute complication, même lorsque le squelette a dû être intéressé; il restera seulement une difformité de l'arcade dentaire, à laquelle la prothèse dentaire pourra facilement porter remède.

Cancer. — Aucune des parois de la bouche n'est à l'abri du cancer, mais toutes n'y sont pas également exposées; les gencives jouissent à cet égard d'un certain privilége; néanmoins le cancer peut se développer primitivement dans ces membranes et se circonscrire à leur tissu plus ou moins longtemps, quoique le plus ordinairement il n'y apparaisse que secondairement. Le cancer des gencives est en général consécutif à un cancer des maxillaires, des lèvres, du plancher de la bouche. Lorsqu'il se développe primitivement dans la gencive, il naît dans le périoste ou dans la muqueuse; à la première de ces origines se rapporte de préférence la variété anatomique dite carcinome, à la seconde l'épithéliome ou cancroïde.

Le carcinome au début se présente sous forme de noyaux plus ou moins volumineux, assez profonds, remarquables par leur consistance et par la rapidité avec laquelle ils envahissent les parties voisines. Puis la gencive qui les recouvre rougit, elle s'enflamme, se ramollit et s'ulcère. De cette ulcération vont naître des bourgeons rouges et durs, volumineux, saignant avec facilité, fournissant un ichor sanieux.

Le mal s'étend en surface et il gagne en profondeur; les alvéoles sont détruites, les dents s'ébranlent, plus tard elles cessent d'être retenues par les lambeaux de périoste qui leur adhéraient; elles tombent et le cancer gagne les mâchoires. Plus communément on observe la marche inverse, des maxillaires vers la gencive.

L'épithéliome débute par la muqueuse, et, sauf la forme de tumeur pédiculée que l'on rencontre quelquefois sur d'autres points des parois de la bouche, il présente les mêmes variétés d'aspect que le cancroïde des régions voisines. Il commence par un petit noyau induré superficiel qui s'ulcère promptement; cette ulcération est rebelle, son fond est inégal et végétant, et il s'en échappe un ichor qui se mêle à un suintement sanguinolent pendant la mastication. Le mal progresse sans douleur, et, à part la fétidité de l'haleine qui est en général très-prononcée, les sujets n'éprouvent que fort peu de gêne.

Le cancer des gencives peut être confondu avec l'épulis; les difficultés

du diagnostic s'aplaniront si on veut se rappeler que la marche du cancer est beaucoup plus rapide que celle de l'épulis, que le cancer envahit promptement les parties voisines en déterminant l'ébranlement et la chute des dents, que l'ulcération est la règle dans le cancer, l'exception dans l'épulis, et qu'enfin l'engorgement ganglionnaire est constant dans le premier cas et qu'il fait défaut dans l'autre.

Lorsque le cancer des gencives n'a pas dépassé les limites profondes de ces membranes, le seul traitement qui puisse arrêter les progrès du mal et guérir les malades, au moins pour un certain temps, consiste dans l'ablation de la partie atteinte. Mais fort peu de temps la maladie se confine dans ces limites; elle envahit les maxillaires, le plancher de la bouche ou la voûte palatine, les lèvres enfin. La thérapeutique, dans ces cas, réclame l'emploi de procédés opératoires spéciaux qui seront décrits lorsque ces questions seront posées.

Consultez les divers traités de pathologie externe, ainsi que le *Compendium de chirurgie*.

Fauchard (P.), Le chirurgien dentiste. 1786.
Jourdain, (Am. L.), Traité des maladies et des opérations réellement chirurgicales de la bouche. Paris, 1778.
Lebert (H.), Traité de physiologie pathologique, t. II.
Mandl (L.), Anatomie microscopique, salive. Paris, 1848, t. I.
Robin (Ch.), Des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et les animaux. Paris, 1853.
Boyaux, Gonflement chronique et fongueux des gencives. Thèse de doctorat. Paris, 1853.
Bernard (Cl.), Leçons de physiologie expérimentale. 1856, t. II.
Saurel (L.), Mémoire sur les tumeurs des gencives connues sous le nom d'épulis. Paris, 1858, in-8.
Magitot (E.), Recherches expérimentales sur la carie dentaire. Paris, 1867.
Vergne (A.), Tartre dentaire et les concrétions. Thèse de doctorat. Paris, 1869.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1869.

M. O. Lannelongue.

GÉNÉRATION. — On nomme *génération* le phénomène par lequel un être est produit. Cette définition nous permet déjà, *a priori*, et en dehors de toute expérience, de concevoir deux grands modes de génération : 1° la *génération spontanée*, sans le concours de parents préexistants ; 2° la *génération proprement dite*, ou production d'un nouvel être semblable à celui dont il tire son origine.

Génération spontanée. — L'hypothèse de la génération spontanée est des plus anciennes : les philosophes grecs faisaient provenir les insectes du limon et du sable, les vers de la fermentation des débris animaux ou végétaux. Virgile, dans sa fable d'Aristée, a résumé les idées des anciens sur ce sujet. Ces théories avaient leur source dans l'insuffisance des observations à dévoiler les phénomènes de fécondation et de reproduction chez les animaux inférieurs. Après les travaux de Redi (1668), de Swammerdam, de Spallanzani, qui nous révélèrent tant de merveilles sur la génération des insectes, la théorie de la génération spontanée ne fut plus soutenue que pour les parasites internes (entozoaires) et pour ces animaux microscopiques qui se développent dans les infusions végétales (infusoires).

La génération des entozoaires présente des phénomènes si singuliers d'alternance, de transports passifs des germes, de migrations actives des animaux imparfaits, qu'il n'est pas étonnant de voir la sagacité des premiers observateurs mise complétement en défaut : aussi Rudolphi (1819), qu'on peut regarder comme le père de l'helminthologie, Bremser et tous les médecins de la première moitié de ce siècle croyaient-ils encore à la génération spontanée des entozoaires, à la formation d'un ver intestinal au milieu du mucus saburral des voies digestives. Mais aujourd'hui les travaux de Siebold sur les filaires, de Küchenmeister, de V. Beneden sur les tænias et leurs cysticerques, nous ont permis de suivre pas à pas tous les phénomènes si imprévus de l'évolution, des métamorphoses et des émigrations de ces singuliers parasites, et tout le monde est aujourd'hui forcé d'admettre que ces animaux, comme les autres, empruntent toujours à des parents semblables à eux les éléments de leur développement et de leurs caractères organiques.

Quant à ces êtres microscopiques que Leeuwenhoeck découvrit le premier et que Wrisberg désigna sous le nom d'*infusoires*, il n'est plus question aujourd'hui de les faire naître dans une dissolution de *matière inorganique*, mais les défenseurs de la génération spontanée ont cherché à démontrer leur apparition, sans germe *semblable* préexistant, dans des débris de corps organisés morts et en décomposition. Cette théorie n'est plus celle de la *génération spontanée* proprement dite; les nouveaux êtres formés spontanément dérivent (très-indirectement, il est vrai) d'organismes préexistants, mais *non semblables* à eux, d'où le nom d'*hétérogénie*. Buffon formula nettement cette hypothèse, connue sous le nom de théorie des *molécules organiques*, et qui a été reproduite à plusieurs reprises et sous divers noms dans ces derniers temps. Pour lui, « dès que les molécules organiques se trouvent en liberté dans la matière des corps morts et décomposés, ces molécules, toujours actives, travaillent à remuer la matière putréfiée : elles s'en approprient quelques particules brutes et forment par leur réunion une multitude de petits corps organisés, en nombre infini, qui ne se voient qu'au microscope, et qui n'existent que par une génération spontanée. » Il est impossible de ne pas reconnaître les rapports de parenté entre cette hypothèse et la *théorie de l'organisation moléculaire* de Bennett (molécules *histogénétiques* et *histolytiques*, 1861), et même avec la théorie des microzymas de Béchamp et Estor. Quoique le point de vue auquel se placent ces deux derniers auteurs ne soit pas exactement celui de la *génération spontanée*, il se rapproche tellement de l'hétérogénie que quelques lignes empruntées à leurs nombreux travaux nous serviront de transition naturelle à l'étude rapide de la théorie de F. A. Pouchet, le plus ardent défenseur de l'hétérogénie.

Peut-être aussi que les derniers travaux dont les microzymas ont été l'objet sont appelés à modifier certaines idées, tant dans le camp des panspermistes que dans celui des hétérogénistes, et à mettre à découvert un terrain où les uns et les autres pourraient se rencontrer sans se heurter aussi violemment qu'ils l'ont fait jusqu'à ce jour. Il y a, pour Bé-

champ et Estor (de Montpellier), des productions « que les naturalistes n'ont pas su classer, que les physiologistes et les chimistes, méconnaissant leur nature, ont nommées *granulations moléculaires* » et qu'il faut faire rentrer dans la même catégorie que les ferments organisés : telle est la mère du vinaigre qui, par le raclage, se sépare en granulations isolées, mobiles et comparables aux granulations moléculaires des animaux et des végétaux (granulations agitées par le mouvement brownien?) Tels sont les microzymas de Béchamp et Estor. Or « il n'y a pas de génération spontanée de cellules, mais des *microzymas* préexistant, des *organismes élémentaires*, chargés, selon les milieux où ils se trouvent, de tisser des cellules à l'aide desquelles se construisent les organes les plus compliqués et de proche en proche l'organisme complet... Les microzymas ont une tendance à s'agglutiner, à donner naissance à une fausse membrane, à une *mère;* et, ce qu'il y a de remarquable, c'est que certaines de ces fausses membranes sont identiques au tissu conjonctif de nouvelle formation. »

Cette prétendue fausse membrane organisée nous représente en somme ce que Pouchet (1859) avait déjà désigné sous le nom de *pellicule proligère* dans sa théorie de l'hétérogénie (p. 665), pellicule qui représenterait exactement dans la génération spontanée l'ovaire de la génération normale : c'est alors des éléments qui forment sa substance que l'on verrait sortir, comme du stroma de l'ovaire des vertébrés, l'*ovule spontané;* ainsi l'*hétérogénie* n'admet pas « la production d'organismes de toutes pièces, mais seulement des ovules spontanés dans une membrane proligère, analogue à un ovaire et sous l'empire des mêmes forces. » L'ovule spontané donne bientôt naissance à un embryon de microzoaire. Il faut rapprocher de ces faits les observations, publiées par Trécul, d'êtres microscopiques se développant, par la macération, dans les espaces clos qui contiennent le latex de certaines plantes, petits êtres qui peuvent aussi se former dans l'intérieur des cellules elles-mêmes et que l'on a nommés *amylobacters.*

Or Nylander a montré que les amylobacters sont des bactéries qui proviennent évidemment de l'extérieur. Pour eux, comme pour les infusoires qui se développent au sein des liquides contenant des matières organiques décomposées, les recherches de Schultze (1836), de Schwann (1837), de Milne Edwards (1858), et enfin les ingénieuses expériences de Pasteur ont prouvé, malgré les efforts nouveaux de Joly (de Toulouse) en faveur de la génération spontanée, qu'ils proviennent de germes nombreux contenus dans l'atmosphère, car les infusions, où l'on a détruit d'avance tout germe par l'action d'une haute température, restent sans donner lieu à la production d'aucun organisme si l'air y pénètre dépouillé des germes qu'il contient normalement en si grande abondance : il suffit pour cela de boucher le vase avec du papier à filtre ou de faire passer l'air par des tubes rougis au feu. En un mot, la notion de la dissémination des germes, de la panspermie de Bonnet, a remplacé l'hypothèse de l'hétérogénie, et l'abondance inconcevable avec laquelle ces germes, ainsi qu'un grand nombre de débris organiques sont répandus dans l'air, a été

récemment rendue visible et pour ainsi dire palpable par les expériences si frappantes de Tyndall sur les poussières atmosphériques. En montrant que, malgré l'action d'une haute température, des infusions végétales étaient encore capables de donner naissance à des animaux inférieurs, Pouchet n'a fait que prouver ce fait que certains infusoires et surtout les œufs de certains infusoires pouvaient résister à des températures de 100 et même 150°, fait qui a été si nettement confirmé par les expériences de Doyère et de Gavarret sur les rotifères et autres *animaux réviviscents*.

Ainsi la théorie de la génération spontanée, qui a compté cependant parmi ses défenseurs des physiologistes tels que Burdach, Treviranus, Tiedemann, J. Müller, Bérard, Dugès, etc., ne peut se soutenir jusqu'à présent en face des recherches expérimentales, dans les conditions actuelles de la vie organique ; mais il faut reconnaître que la question est encore loin d'être complétement vidée : aujourd'hui que les physiologistes portent surtout leur attention non sur la forme cellulaire, mais sur la matière amorphe vivante, sur le *protoplasma* qui, à l'état de sphères ou de *protoblastes sans noyau*, constitue le point de départ de tout organisme, aujourd'hui que Carpenter (croisières du *Porcupine*) a constaté dans l'eau prise à diverses profondeurs de la mer l'*existence de protoplasma dissous* ou *diffus*, c'est sur la production de cette *matière vivante* que tendent à se porter les efforts des partisans de la génération spontanée, et si les expériences semblent devoir rester impuissantes faute de conditions de milieu peut-être irréalisables dans l'état actuel de notre globe, il faut reconnaître que plusieurs savants (Nægeli, Kölliker, Huxley, Owen, Rouget) ne regardent nullement comme démontrée l'impossibilité d'une génération primitive spontanée, et que tout semble au contraire permettre de supposer qu'à un moment donné, lorsque les premiers êtres se sont produits sur la terre, non pas une hétérogénie, mais une véritable génération spontanée a dû se produire, dans des conditions que nous ne pouvons encore ni connaître ni réaliser.

Génération proprement dite ou **reproduction.** — C'est une fonction par laquelle un être donne naissance à un nouvel être semblable à lui. De même que les autres fonctions, la fonction génératrice se réalise, chez les animaux placés au bas de l'échelle, d'une manière tout à fait élémentaire, et peu de chapitres de physiologie comparée présentent autant d'intérêt que celui qui passe en revue les divers perfectionnements que la division du travail introduit dans les actes de la génération, à mesure que l'on s'élève vers les animaux supérieurs.

La forme la plus élémentaire de la génération est celle qui consiste en un simple phénomène de *nutrition exagérée*, *d'accroissement*, qui force un petit organisme inférieur à se diviser spontanément en deux nouveaux êtres ; ce mode est connu sous le nom de *segmentation*, *scissiparité* ou *reproduction par scission ;* on l'observe chez les infusoires, quelques polypes et quelques vers. Les vorticelles, par exemple, se sectionnent longitudinalement ; la plupart des autres infusoires se divisent transversalement.

Parfois la segmentation demeure incomplète, comme chez un grand nombre de monades, et il se produit des séries d'individus unis par un point de leur substance. C'est là une transition entre la segmentation et le *bourgeonnement*. Le *bourgeonnement*, ou *gemmiparité*, qu'on a surtout étudié chez les polypes, les *tuniciens* et les *annélides*, consiste dans une véritable végétation de l'individu producteur, d'où naissance d'un segment ou *bourgeon*, latéral chez les polypes, axillaire chez les annélides, bourgeon qui constitue bientôt un nouvel individu, lequel se détache plus ou moins rapidement de l'organisme souche. Ici encore la génération n'est qu'un phénomène de *nutrition* et d'*accroissement* exagéré.

Ces rapports entre la *nutrition* et la *génération*, si évidents pour les organismes inférieurs, sont presque aussi intimes chez les animaux supérieurs, quoique plus difficiles à reconnaître. Ainsi Leukart a parfaitement démontré que la reproduction des organismes et les phénomènes de nutrition sont dans une dépendance assez intime pour être représentés par des nombres exactement proportionnels ; nous nous contenterons de faire remarquer que plus un animal consomme de matériaux pour sa nutrition, plus il est apte à donner une masse considérable de substance à la reproduction ; et, en effet, nos animaux domestiques sont plus aptes à la reproduction que leurs semblables qui vivent en liberté. Dans les années de disette, le nombre des naissances diminue considérablement, etc. D'autre part, cette grandeur de la dépense reproductrice ne se manifeste que tant qu'aucune autre dépense considérable ne vient lui enlever les matériaux fournis par la nutrition ; ainsi un organisme qui s'accroît est, en général, impropre à se reproduire; dès que cesse la croissance commence la reproduction, comme pour nous montrer que la seconde n'est qu'une suite de la première. « Pour l'homme, la fonction de reproduction se rapproche même numériquement de la croissance ; à la fin de la période d'accroissement, la quantité dont le corps augmente annuellement est de 1/12 du poids du corps, et le poids du fœtus, à 9 mois, est également de 1/12 du poids du corps de l'adulte. » (W. Wundt.)

Une semblable loi règle le rapport du balancement entre la reproduction et la dépense de calorique, loi dont la contre-épreuve nous est fournie par l'étude de l'*influence climatérique* sur la génération. Il en est de même pour le travail musculaire, et cette dernière considération nous donne, d'une manière bien inattendue, l'explication de la différence de fécondité des animaux, des mammifères par exemple, de grande et de petite taille. « Plus la masse du corps augmente, plus aussi le rapport entre la force et la masse de l'animal diminue. Quand la masse musculaire augmente avec le volume du corps, la quantité de force relative diminue, car cette dernière est en rapport avec la section et non avec le volume ou le poids du muscle. Il en résulte que la quantité des matériaux de reproduction diminue avec le volume de l'animal. Le rapport entre le poids du corps est, par rapport à celui des matériaux de reproduction, annuellement chez l'homme comme 7 est à 100 ; chez le mouton, comme 18 est à 100 ; chez le cochon d'Inde, comme 200 est à 100. » (Wundt.)

Ce qui précède montre déjà les points de contact de la génération et de l'accroissement ; mais si nous considérons particulièrement la *génération par bourgeonnement*, nous sommes encore plus frappés de ses rappports avec l'accroissement dans un de ses modes particuliers, dans la *régénération;* il n'est besoin que de rappeler les expériences de Spallanzani, de Dugès, de Bonnet, de Trembley, qui ont vu des écrevisses se refaire des pattes, des colimaçons des antennes et des têtes, des salamandres et des lézards se refaire des queues, des nageoires, des yeux, etc.; enfin l'hydre d'eau douce, divisée en plusieurs fragments, reproduit, par chacune de ses parties isolées, la régénération rapide d'un individu complet. Cette régénération nous représente ce qu'on peut appeler une *segmentation artificielle.*

Dans la *segmentation* et le *bourgeonnement artificiel*, toutes les parties de l'animal sont susceptibles de se segmenter ou de se compléter après la division. Dans certains cas de bourgeonnement, la faculté végétative ne se montre que dans des points déterminés ; c'est déjà une tendance vers la division du travail, division que nous allons voir se réaliser complétement dans les deux derniers modes de génération qu'il nous reste à indiquer, dans la reproduction par *spores* ou germes, et dans la reproduction par *œufs*. Dans ces deux cas, l'organisme maternel produit, dans un point où paraissent s'être spécialisées les facultés procréatrices, une cellule unique qui se sépare de l'organisme maternel et se développe en dehors de lui, soit aux dépens des milieux ambiants, soit aux dépens des sucs nutritifs de la mère, mais toujours alors d'une façon médiate, de sorte que le jeune animal en voie de développement a réellement une existence propre et individuelle.

Tantôt cette cellule, détachée de l'organisme producteur, se développe spontanément, sans le concours d'aucun nouvel élément emprunté à un organisme semblable : elle prend alors le nom de *spore;* c'est la reproduction par cellules *végétatives* ou *spores*. Ce mode de génération, très-commun chez les plantes cryptogamiques, se rencontre chez quelques infusoires et trématodes. Les *spores* se forment dans la cavité du corps de l'animal par une espèce de bourgeonnement interne, et elles sont expulsées à l'extérieur.

Tantôt cette cellule, au moment où elle se détache de l'organisme maternel, ou peu de temps après, se trouve en contact avec un autre élément organique provenant d'un organisme semblable ; les deux éléments s'unissent (fécondation), et c'est à cette seule condition que le développement complet peut avoir lieu. La *cellule* à féconder est l'*ovule*, l'élément fécondateur est le *sperme*. Ce mode de génération est la reproduction *sexuelle*, car elle exige le concours de deux individus, l'un de sexe féminin produisant l'ovule, l'autre de sexe masculin produisant le sperme fécondateur. Quant à la manière dont se produit la fécondation, nous trouvons ici encore des degrés de perfectionnement suivant l'échelle des êtres : chez la plupart des poissons, les femelles expulsent leurs œufs, sur lesquels, au bout d'un temps variable, le mâle vient répandre la liqueur séminale ;

chez les batraciens, le mâle féconde les œufs au moment même de leur sortie du corps de la femelle, et souvent même il s'attache à elle et les arrose de sperme à mesure qu'elle les pond ; quelques oiseaux présentent une *copulation imparfaite*, mais, chez la plupart d'entre eux, ainsi que chez les reptiles, et les mammifères, la fécondation s'opère avant la ponte, le mâle étant muni d'organes qui vont porter la liqueur séminale jusque dans le corps de la femelle, par l'acte de la *copulation*. C'est ainsi que s'opère la fécondation dans l'espèce humaine, dont la génération doit faire le but particulier de cette étude.

Nous voyons donc en résumé que la génération présente, chez les animaux, quatre grands modes différents : la *segmentation*, le *bourgeonnement*, la *génération par spores*, et la *génération sexuelle*.

Mais on trouve toutes les *transitions* entre ces quatre modes ainsi que leurs *combinaisons* les plus diverses. Le rôle important joué dans la genèse des maladies internes et externes par les microzoaires et par les parasites chez lesquelles se trouvent réalisées ces curieuses variétés, nous oblige à en donner une idée par quelques rapides exemples. Ainsi, d'après les recherches de Balbiani, dans la segmentation des infusoires, il y a déjà quelque chose qui fait prévoir la reproduction sexuelle, car le noyau sert d'organe ovarique, et le nucléole d'organe sexuel mâle se remplissent de corpuscules qui représenteraient des filaments spermatiques. Balbiani s'est même assuré que, chez quelques-uns de ces êtres si inférieurs, il y a une véritable copulation, et que l'on a pris pour une division commençante l'aspect que présentent deux individus accouplés. Certains infusoires se reproduisent aussi par gemmiparité. D'autre part, chez les animaux à génération sexuée, les organes des deux sexes peuvent se trouver réunis sur le même individu ; il est vrai de dire qu'il est rare que cet individu *hermaphrodite* puisse se féconder lui-même (hermaphrodisme suffisant) et que, la plupart du temps, les éléments de différents individus hermaphrodites doivent être mis en contact pour que l'espèce puisse se propager d'une manière durable (hermaphrodisme insuffisant) ; c'est ainsi que, dans l'accouplement des escargots, un individu joue, vis-à-vis de l'autre, le double rôle de mâle et de femelle. Enfin des femelles d'animaux à génération sexuée peuvent présenter, en alternance avec ce premier mode, une ou plusieurs générations comparables tout à fait à la génération par spores ou par bourgeonnement, c'est-à-dire que le développement de la cellule germe peut se faire sans le concours de l'élément fécondateur mâle (parthénogenèse) ; tel est le cas de la femelle des abeilles qui peut pondre des œufs non fécondés ou des œufs fécondés ; les premiers donnent naissance à des mâles, les seconds à des reines ou à des ouvrières (selon la nourriture donnée à la larve). Un cas encore plus curieux de la parthénogenèse, si bien étudiée par Bonnet, Réaumur et Duvau, est celui des pucerons, qui peuvent donner naissance, sans fécondation, à des séries de femelles, qui se reproduisent de même, et ce n'est qu'après une succession de sept ou huit générations de ce genre que l'on voit naître des individus des deux sexes, capables de produire après accouplement. Il est vrai de dire que,

pour M. Balbiani, ces générations asexuelles des pucerons trouveraient leur explication dans une forme particulière d'hermaphrodisme, et non de parthénogenèse. Citons, pour terminer, les cas de *générations alternantes* caractérisées par ce fait qu'un individu n'en reproduit pas un semblable à lui-même, mais un animal parfois très-différent qui, alors, par un autre mode de reproduction, donne naissance à un individu semblable au premier, c'est-à-dire que la race se compose d'une succession d'individus dont les uns ont un mode de reproduction et les autres un autre, ou même il y a plusieurs générations qui se succèdent toujours de façon que l'une sexuelle dérive d'une autre asexuelle et réciproquement. Le germe provenant alors de la génération sexuelle se développe en un être différent des parents, mais capable, tôt ou tard, de faire retour par ses descendants au type primordial. Tel est le cas des cœlentérés (polypes, hydroméduses, acalèphes), chez lesquels on trouve la succession de générations ovipares, scissipares, gemmipares; tel est encore le cas des helminthes, chez lesquels la génération alternante se présente avec les formes intermédiaires connues sous les noms de proscolex, scolex, strobile, proglottis, et pour lesquels nous ne pouvons que renvoyer à l'article ENTOZOAIRES, de Léon Vaillant, où l'on trouvera tous les détails de ces curieuses formes de génération alternante. (*Voyez* tome XIII, p. 328.)

Génération dans l'espèce humaine. — Chez l'homme la génération s'opère par reproduction sexuelle, c'est-à-dire qu'il y a deux éléments, l'*ovule*, produit par la femme, la *liqueur spermatique*, produite par l'homme, et ce n'est qu'après la rencontre de ces deux éléments que s'effectue le développement de la cellule germe. L'ordre que nous avons à suivre dans cette étude est donc tout indiqué par la nature elle-même : nous étudierons d'abord l'OVULE, sa production, et les phénomènes qui l'accompagnent ; puis le SPERME, sa production et son achèvement ; nous verrons alors par quel mécanisme est assurée la rencontre de ces deux éléments (*copulation* et *fécondation*), et enfin quels sont les phénomènes qui succèdent immédiatement à la fécondation.

DE L'OVULE. — La formation de l'ovule ne commence pas seulement aux approches de la puberté, et au moment où l'organisme devient propre à reproduire l'espèce. Coste a démontré que l'on rencontre déjà chez les fœtus femelles des œufs dans l'organe destinés à les produire, dans l'*ovaire :* l'étude de l'ovule doit donc remonter très-haut, jusqu'à l'embryon, de même que l'étude de son développement et de ses fonctions nous ramèneront à l'embryologie.

L'*ovaire*, dans l'étude anatomique duquel nous ne pouvons entrer ici, a pour origine une masse germinative se formant sur le bord interne du corps de Wolff et provenant comme ce corps du feuillet moyen du blastoderme d'après Remak et Kölliker, du feuillet corné ou épidermique d'après les nouvelles recherches de His, ce qui ferait rentrer le développement de l'ovaire dans la loi générale du développement des glandes. Cette masse, dépendante du corps de Wolff, reste indifférente jusque vers la fin du deuxième mois de la vie embryonnaire, c'est-à-dire qu'on ne peut dis-

tinguer alors si elle produira un ovaire ou un testicule. Lorsqu'elle doit produire un ovaire, l'épithélium péritonéal qui la recouvre (et qui serait cylindrique en ce point d'après Waldeyer) envoie dans les profondeurs de l'organe des végétations en culs-de-sac, qui forment de véritables glandes en tubes; bientôt l'orifice de ces glandes tend à se rétrécir et finalement s'oblitère, de sorte qu'il en résulte, dans l'épaisseur de l'ovaire, la présence de petites cavités parfaitement closes et tapissées d'épithélium; ces cavités situées uniquement, et en très-grand nombre (600,000 au minimum, Sappey) dans la couche corticale de l'ovaire, constituent ce qu'on nomme les *follicules de Graaf*, ou ovisacs; l'épithélium qui les tapisse s'épaissit en un point où il forme un amas globulaire arrondi, le *disque proligère;* l'un des globules du disque proligère prend un développement plus considérable; appelé à une plus haute destinée que ses congénères, il constitue la cellule-germe, l'*ovule*, le type le plus parfait de la cellule.

La formation de l'ovisac et de l'ovule, telle que nous venons de l'esquisser d'après Pflüger et Küss, et dans laquelle le développement marche des follicules aux ovules, d'une manière concentrique, est loin d'être admise par tous les histologistes. La majorité, avec Valentin, admet que les ovisacs proviennent de *tubes* développés au sein du blastème de l'ovaire, tubes tapissés d'epithélium et formant ce que l'on a nommé des *cordons glandulaires*. Cependant, pour plusieurs physiologistes, le développement se ferait du centre à la circonférence, pour l'ovule, comme pour la vésicule de Graaf. Ainsi, pour Schrön, les éléments cellulaires de la partie corticale de l'ovaire grossiraient et, tendant à s'individualiser aussitôt comme ovules, ils amèneraient, dans les cellules et les éléments nucléaires voisins, un tassement et une métamorphose d'où résulteraient d'abord la membrane granuleuse, puis la couche fibreuse externe qui entoure l'ovisac et lui amène les vaisseaux.

De même, pour Charles Robin, le noyau de l'ovule (vésicule germinative) se montre le premier au centre d'un amas d'épithélium nucléaire; en même temps qu'en son intérieur se dessine un gros nucléole, on voit autour de lui se produire des granulations moléculaires (vitellus), que circonscrit bientôt une enveloppe (membrane vitelline); la masse d'épithélium nucléaire s'entoure de noyaux embryoplastiques et de corps fusiformes qui ne tardent pas à former une vraie membrane lamineuse. Telle est l'origine, toute postérieure, de la vésicule de Graaf.

Quel qu'en soit le mode de développement, toujours est-il que la *vésicule de Graaf* se présente sous la forme d'une vésicule arrondie (fig. 113) composée de plusieurs enveloppes qui sont, en allant de dehors en dedans : 1° une couche fibreuse demi-blanchâtre et qui se continue presque sans ligne de démarcation avec la trame connective de l'ovaire (A); 2° une couche fibreuse très-vasculaire (B) et très-riche en éléments cellulaires spéciaux, volumineux et capables de grossir encore considérablement, dans des circonstances que nous étudierons ultérieurement, par multiplication de leurs noyaux et développement de leurs granules moléculaires (*cellules de*

l'ovisac, plus tard *cellules de* l'oariule, Charles Robin) ; 3° la face interne de cette enveloppe est tapissée par la *membrane granuleuse*, mieux nommée par Coste *membrane celluleuse*, car elle est formée par un véritable épithélium, dont les éléments d'abord prismatiques, puis cylindriques, se détruisent facilement après la mort, ce qui a fait croire à l'existence d'un épithélium nucléaire; cette couche granuleuse, que Pouchet considérait à tort comme vasculaire, a en général une épaisseur de $0^{mm},018$ à $0^{mm},027$ (fig. 114, G), et circonscrit un espace rempli par un liquide où l'on trouve souvent en suspension des cellules et des débris de cellules de l'épithélium. Enfin, sur un point de cette couche, point qui, d'après Pouchet et les recherches plus récentes de His et de Robin, serait bien décidément situé au pôle le plus profond de l'ovisac, on trouve l'épaississement notable que nous avons déjà désigné sous le nom de disque proligéré et qui renferme l'ovule (fig. 114, G).

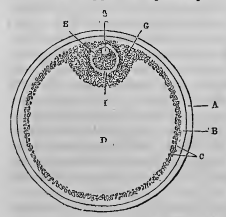


Fig. 114. — Follicule de Graaf. — A, Membrane externe du follicule. — B, Sa couche interne. — C, Membrane granuleuse. — D, Cavité du follicule. — I, Ovule. — G, Cumulus proligère. — 1, Membrane vitelline de l'ovule. — 2, Vitellus. — 3, Vésicule germinative.

L'*ovule* (fig. 115) se présente sous la forme d'une vésicule sphérique transparente, de 1 à 2 dixièmes de millimètre de diamètre; il se compose d'une enveloppe analogue à toutes les membranes de cellules, c'est la *membrane vitelline ou chorion*, D; sa cavité est remplie par un protoplasma visqueux, parsemé de granulations très-fines, et nommé *vitellus;* il ne faut pas assimiler ce vitellus au jaune de l'œuf de l'oiseau ; le jaune de l'œuf de l'oiseau se compose de l'œuf des mammifères (représenté par la *cicatricule*) plus une grande provision de matériaux nutritifs (*jaune proprement dit*) ; le vitellus renferme un noyau (*vésicule germinative*, B), qui contient lui-même un nucléole (*tache germinative*, A).

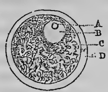


Fig. 115. — Ovule non fécondé parvenu à maturité. — A, Tache germinative. — B, Vésicule germinative. — C, Vitellus. — D, Membrane vitelline.

La *membrane vitelline* est la partie qui a le plus sollicité les recherches des histologistes; la présence d'un ou plusieurs trous, nommés *micropyles*, étant de toute évidence chez les poissons osseux, l'existence d'un pore semblable, si nécessaire pour expliquer la fécondation, fut affirmée chez les mammifères par Barry, et contestée par le plus grand nombre des physiologistes. Aujourd'hui la question se présente sous une autre face. D'abord Remak et Frerichs ont vu cette membrane traversée par un

grand nombre de canalicules rectilignes qui se dirigeraient sans interruption de la face externe à la face interne, et qui donneraient à la membrane un *aspect strié;* et, en effet, il paraîtrait résulter des recherches de Waldeyer que la membrane vitelline n'appartient pas primitivement à l'ovule, mais résulte de l'emprunt de plusieurs segments de membranes de cellules voisines : « L'ovule primordial est simplement constitué par une masse de protoplasma granuleux. Plus tard les cellules de la vésicule de Graaf qui le recouvrent présentent sur celle de leurs faces qui lui est appliquée, un *plateau strié* semblable à celui des cellules épithéliales de l'intestin. Enfin les plateaux cellulaires, d'abord distincts, se souderaient et formeraient ainsi la membrane vitelline. » (Ranvier.) De Baer et Barry avaient déjà signalé ces rapports entre l'ovule et les cellules du disque proligère, et décrit l'œuf des mammifères comme une sphère très-régulière, entourée de cellules arrondies et souvent coniques placées comme des pieux les unes à côté des autres et superposées d'une façon si régulière que l'œuf ressemblerait à une fleur radiée (fig. 116); même Barry considérait la couche de cellules qui entoure immédiatement l'ovule comme une tunique distincte qu'il nommait *tunica granulosa*.

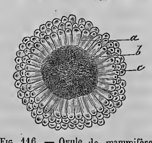


Fig. 116. — Ovule de mammifère arrivé à maturité avec les cellules épithéliales rayonnantes *c* qui le recouvrent. — *a*, Chorion. — *b*, Vitellus. (D'après H. Frey.)

Ovulation. — A partir de la naissance, les ovisacs, d'abord rudimentaires, croissent lentement, et ne prennent de développement complet qu'à l'époque de la puberté. A ce moment toutes les vésicules de Graaf ne sont pas parvenues à l'état de maturité que nous avons décrit comme type, et ne contiennent pas toutes un ovule prêt à être fécondé; seulement, à l'époque du rut chez les femelles, à peu près tous les mois chez la femme, une des vésicules de Graaf s'accroît considérablement, se rapproche de la surface de l'ovaire, et finalement s'ouvre de manière à laisser échapper son ovule. Ce phénomène constitue ce qu'on appelle la chute de l'*œuf* ou *ovulation.* Nous allons étudier successivement les *causes de la chute de l'œuf*, les *phénomènes qui l'accompagnent*, *ceux qui la suivent*, et la destination ultérieure de l'ovule qui a abandonné l'ovaire.

Causes de la chute de l'œuf. — Les causes de la déhiscence de l'ovisac sont : l'hypertrophie de celui-ci et l'augmentation du liquide qu'il renferme; par suite, le point culminant de la vésicule vient faire une saillie énorme à la surface de l'ovaire ; il s'amincit, ses vaisseaux disparaissent, et il se produit dans ce point une résorption dont le dernier terme est une rupture, que Blumenbach comparait à celle d'un abcès qui s'ouvre spontanément par le double effet de la pression du liquide et de la résorption des parois. Il faut encore tenir compte de la turgescence particulière en ce moment de la partie centrale de l'ovaire ; Jarjavay (1852), Rouget (1858), Sappey (1864) ont successivement décrit les formations érectiles de cet organe

et de son pédicule vasculaire; *plexus sous-ovarique* de Jarjavay dans l'épaisseur du repli péritonéal, *corps spongieux* de Rouget immédiatement au niveau du hile de l'organe, *bulbe de l'ovaire* de Sappey au milieu même de la portion médullaire de l'ovaire. Si nous nous rappelons qu'à l'époque du rut, ou aux époques menstruelles, tous les organes génitaux de la femelle sont le siége d'une congestion énorme, que Rouget considère la fibre musculaire comme un élément prédominant dans la trame de l'ovaire, et qu'il a montré que les faisceaux musculaires contenus dans les replis péritonéaux des ligaments utérins, tubaires et ovariques ont pour effet d'amener à la fois la stase sanguine dans l'appareil génital, et l'adaptation de la trompe sur l'ovaire, nous comprendrons comment la rupture de la vésicule, préparée par son hypertrophie, se produit, par le fait d'une sorte d'érection ovarique, de manière à coïncider précisément avec les phénomènes destinés à assurer à l'œuf expulsé des conditions de milieu nécessaires à son évolution. Il faut cependant noter que le mécanisme qui doit amener la déhiscence de l'ovisac peut se trouver parfois insuffisant, car Coste, sur des lapines, et Courty, sur la femme, ont trouvé des vésicules de Graaf qui s'étaient flétries et plissées après être arrivées à leur summum de développement.

L'ovulation ne reconnaît d'autres causes que celles que nous venons d'indiquer : ce phénomène est essentiellement *périodique* et *spontané*. On a cru longtemps, surtout à une époque où l'on considérait la vésicule de Graaf comme représentant l'œuf lui-même, que la déhiscence de cette vésicule ne pouvait se produire que sous l'influence de la fécondation. Les recherches de Bischoff, de Coste, de F.-A. Pouchet (de Rouen), ont démontré que, ni la fécondation, ni l'accouplement ne sont nécessaires; mais elles ont fait voir en même temps que la présence du sperme, le coït, les excitations génésiques, ou même la simple présence du mâle peuvent hâter puissamment la déhiscence du follicule, et rapprocher les époques périodiques où ce phénomène se produit. Cette influence n'a rien de spécial, car elle est produite également par des causes d'une toute autre nature, comme l'abondance de nourriture, les conditions générales du bien-être, d'abri, de température, et c'est ainsi que le rut se reproduit bien plus fréquemment chez nos animaux domestiques que chez ceux qui vivent à l'état sauvage. Dans l'espèce humaine, la résultante de ces conditions, très-variable, comme celles-ci, selon les climats et les mœurs, est telle, que l'ovulation commence en moyenne à l'âge de 14 ou 15 ans et se reproduit périodiquement tous les 27 ou 28 jours jusque vers 45 ans. Ces phénomènes se révèlent à l'extérieur par la menstruation, qui est exactement synchrone avec l'ovulation : c'est donc à l'étude de cette fonction, si importante pour le médecin, qu'il faut renvoyer l'étude des variations dans l'apparition, la périodicité et la cessation de l'ovulation. (*Voy.* art. MENSTRUATION.) Du reste, les causes intimes de l'ovulation et de sa périodicité sont complétement inconnues; on ne sait pas pourquoi une seule vésicule mûrit quand il y en a des milliers en voie de formation, pourquoi les époques de ce phénomènes se reproduisent à

des intervalles réguliers, si réguliers même, que les anciens et quelques auteurs modernes (Strohl, Schweig et Clos) ont voulu voir dans l'apparition des menstrues une influence des astres; c'est à peine si nous pouvons expliquer, par l'étude des phénomènes réflexes, les singulières sympathies qui lient l'évolution de l'ovule aux modifications qui lui correspondent dans l'ensemble de l'organisme.

Corps jaunes. — Avant d'étudier les phénomènes qui accompagnent l'ovulation, et la destinée ultérieure de l'ovule, nous devons nous demander ce que devient la vésicule de Graaf dont cette cellule s'est échappée : après l'expulsion de la plus grande partie de son contenu, l'ovisac déchiré ne se cicatrise pas tout de suite; il subit d'abord une hypertrophie qui est variable selon que l'œuf expulsé sera ou ne sera pas fécondé. Dans le second cas, trois semaines après sa rupture, la vésicule se présente sous la forme d'une tumeur arrondie (fig. 117, A.), remplie d'une matière jaunâtre

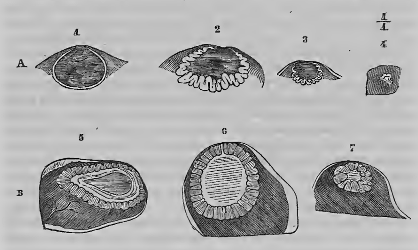


Fig. 117. — Corps jaunes, d'après Dalton — A, Corps jaunes de la menstruation. — B, Corps jaunes de la grossesse. — 1, Vésicule de Graaf rompue et déjà hypertrophiée. — 2, Hypertrophie avec plissement. — 3, 4, Atrophie. — 5, Corps jaunes de la grossesse (troisième mois). — 6, *id.* (cinquième mois). — 7, Terme de la grossesse.

plissée qui, par la suite, tend à se résorber en laissant, à partir de la neuvième semaine, une petite cicatrice jaunâtre qui persiste d'ordinaire sous forme d'une ride. Après la ménopause, l'ovaire, couvert de ces cicatrices résultant de nombreuses ovulations, se présente comme un petit corps ratatiné et tout ridé que l'on a comparé à un *noyau de pêche*. Cet aspect est surtout prononcé s'il y a eu plusieurs grossesses; en effet, si l'ovule a été fécondé, et qu'arrivé dans l'utérus il y détermine les phénomènes de la gestation, par un acte sympathique difficile à expliquer, on voit la cicatrisation de l'ovisac correspondant se faire sur le mode précédemment indiqué, mais dans des proportions bien différentes (fig. 117, B); l'évolution hypertrophique progresse jusqu'au sixième mois, atteint $0^m,02$ de largeur, et ce

n'est qu'après la délivrance que la régression marche assez rapidement pour donner lieu, au bout de quelques semaines, à une cicatrice semblable à la précédente, mais plus colorée, plus étendue et plus persistante. C'est là ce qu'on appelle les *corps jaunes* (*oariule* de Charles Robin, *métoarion* de Raciborski). Dans le premier cas, on a affaire à des *corps jaunes de la menstruation*, dans le second à des *corps jaunes de la grossesse ;* les dénominations de *faux corps jaunes* pour les premiers, de *vrais corps jaunes* pour les seconds, ne sont pas à conserver, car ils rappellent de fausses idées qui avaient cours à l'époque où l'on considérait la fécondation comme nécessaire à la déhiscence de la vésicule de Graaf. Le nom même de *corps jaunes* n'est pas toujours justifié, car ces corps sont parfois gris ou rosés, ou noirs, ou même blanchâtres, selon les animaux et chez la femme même, selon la période de leur évolution ; aussi M. Robin a-t-il proposé de remplacer ce nom par celui d'*oariule.* Quant à la cause de leur couleur et au phénomène intime de leur évolution, il tient moins au sang épanché par la rupture, à la fibrine qui s'y concrète, aux grains d'hématosine et aux cristaux d'hématoïdine qui s'y forment, qu'à un travail particulier qui se passe dans l'enveloppe fibreuse propre de la vésicule de Graaf ; les cellules particulières que nous avons signalées plus haut dans cette enveloppe s'hypertrophient, se segmentent et donnent lieu à une production granulo-graisseuse chargée d'un pigment particulier. Ce n'est que chez les animaux qui ont succombé à une mort violente que l'on rencontre des masses sanguines remplissant le follicule de Graaf rompu. L'épithélium folliculaire prend aussi, d'après H. Frey, une part incontestable, quoique bien faible, à la formation du corps jaunes. Tous ces éléments se résorbent lors du travail d'atrophie, et il ne reste plus qu'une légère traînée grisâtre du tissu connectif dont les mailles logeaient les éléments particuliers de l'oariule.

Les phénomènes qui accompagnent l'ovulation constituent une série de phénomènes sympathiques dont l'étude rentre dans celle de la *menstruation :* disons seulement en passant que l'hémorrhagie menstruelle trouve son explication d'une part dans la congestion et la turgescence qui se produit à cette époque dans tous les organes génitaux de la femme, et qui, en même temps qu'elle hâte la déchirure de l'ovisac du côté de l'ovaire, amène des ruptures vasculaires du côté de l'utérus dont les vaisseaux sont situés très-superficiellement sous l'épithélium. Rouget en découvrant les fibres musculaires lisses qui sont contenues dans l'épaisseur des ligaments larges et qui englobent tous les vaisseaux qui s'y trouvent, a aussi indiqué cette disposition comme représentant le mécanisme de la menstruation : ces faisceaux musculaires en se contractant compriment les vaisseaux veineux qu'ils enlacent, et s'opposent ainsi à la circulation de retour, sans nuire à l'afflux par les artères, qui, grâce à leur petitesse et à leur résistance ne sont que peu ou pas modifiées par la compression : de là augmentation de pression et déchirure dans les vaisseaux utérins. D'autre part, il faut reconnaître dans ce molimen menstruel un phénomène épithélial : la muqueuse utérine ne se compose réellement

que d'un épithélium, à cellules cylindriques vibratiles, appliquées presque directement sur l'élément musculaire, à peu près sans substratum conjonctif, sans chorion. Cet épithélium est soumis à une chute périodique, à une mue mensuelle, coïncidant exactement avec la chute ovulaire. Une mue semblable se fait chez les femelles des mammifères, et constitue le seul phénomène extérieur du rut (humidité et odeur particulière des organes génitaux). Comme cet épithélium recouvre, avons-nous dit, directement le muscle utérin très-riche en vaisseaux et même érectile, il en résulte que la chute épithéliale laisse à nu un grand nombre de petits canaux vasculaires qui se rompent et donnent lieu à une hémorrhagie très-prononcée chez la femme, mais constatée aussi, quoique à un faible degré, chez plusieurs femelles de singes, et parfois même chez des vaches, des juments, etc. Ainsi, quoique l'hémorrhagie soit le phénomène le plus visible, il n'en est pas moins possible de considérer la menstruation comme une mue épithéliale, sympathique de la chute spontanée des ovules, qui eux-mêmes ont, aux yeux de bien des histologistes, une origine épithéliale.

Les autres phénomènes qui accompagnent l'ovulation ont essentiellement pour but d'assurer le sort ultérieur de l'ovule. Cet élément peut tomber dans le péritoine et y disparaître, ou même, s'il y a eu fécondation, il peut s'y développer (grossesses péritonéales); mais ce sont là des accidents : dans les phénomènes normaux de la génération, l'ovule doit arriver dans la matrice, où il pourra se développer en cas de fécondation. Pour cela il suit la voie des trompes utérines. Il nous faut donc étudier d'abord comment l'ovule entre dans la trompe et comment il peut en suivre le canal. La trompe de Fallope est un organe mobile, contractile et érectile, situé dans l'aileron moyen du ligament large : son érection, concomitante à celle de tout l'appareil génital n'est peut-être pas sans influence sur la position de son pavillon, car la trame érectile de cet organe est disposée, d'après quelques auteurs, de manière qu'à son état de turgescence elle amène le pavillon à embrasser la presque totalité de la surface libre de l'ovaire dans sa cavité. Pour d'autres, le pavillon couvre l'ovaire par la position que prend la femme pendant le coït, et en dehors de tout phénomène de turgescence. D'après M. Rouget, tandis que sous l'influence d'une injection sur le cadavre on voit l'utérus se gonfler, se redresser dans l'axe du col, et l'ovaire lui-même se soulever, la trompe reste immobile et n'éprouve aucune modification. Pour ce physiologiste, l'action même de la tunique musculaire de la trompe est incapable de produire aucun mouvement de reptation ou de projection du pavillon vers l'ovaire ; l'action seule efficace est celle des faisceaux musculaires lisses dont il a si nettement constaté l'existence et la direction dans les ligaments périutérins : chez la plupart des mammifères, et au plus haut degré chez l'ours, la loutre, le phoque, l'aileron de la trompe et l'aileron de l'ovaire, unis en dedans vers l'utérus, et confondus en dehors de l'ovaire, forment une cavité (poche péritonéale de l'ovaire) qui ne communique avec la cavité abdominale que par une fente transversale, dont les

lèvres sont représentées par les bords supérieurs des ailerons du ligament large, et qui, chez les animaux cités, constitue même un sac ovarique clos de toutes parts. Les bords de cette ouverture renferment des faisceaux de muscles lisses, qui de l'utérus vont à la région lombaire, au *fascia propria*. Chez la femme, la disposition est moins nette et les rapports du pavillon et de l'ovaire beaucoup plus éloignés ; cependant la contraction musculaire peut suffire à l'adaptation exacte de ces deux organes, et toujours par un mécanisme identique, les faisceaux musculaires présentent absolument le même type chez tous les vertébrés à oviducte ouvert. « Tout se réduit en somme au mécanisme par lequel se ferme l'ouverture d'une bourse dont les bords se froncent, se rapprochent, lorsqu'on exerce des tractions sur des liens dont les attaches s'étendent dans toute la longueur de ces bords. »

Ainsi la même cause provoque l'adaptation de la trompe, l'érection de l'ovaire, l'érection et l'hémorrhagie utérine. L'adaptation de la trompe doit donc précéder la rupture de l'ovisac : elle doit commencer à se faire à l'instant où cette rupture, devenue imminente par l'hypertrophie de la vésicule de Graaf, provoque dans tout l'appareil génital interne cet état particulier qui constitue le molimen menstruel.

Après avoir reçu l'ovule, la trompe le transmet à l'utérus par le mouvement des cils vibratiles de ses cellules épithéliales, et, en effet, les cils se meuvent de manière à diriger de l'ovaire vers l'utérus tout corps déposé à leur surface. Il faut sans doute aussi tenir compte, pour ce transport, des mouvements propre de la trompe que M. Colin a constatés *de visu* sur des brebis tuées à l'époque du rut. Ce transport se fait naturellement par la trompe correspondant à l'ovaire dont la vésicule de Graaf vient de s'ouvrir : cependant quelques curieuses observations de Rokitansky, de Kussmaul, de Klob, dans des cas de grossesse, ont fait supposer que la trompe, d'un côté, pourrait recueillir un ovule détaché de l'ovaire du côté opposé : c'est ce qu'on a désigné sous le nom de *migration de l'œuf* (*migration extra-utérine* de Klob). Il faudrait alors que le pavillon de la trompe allât coiffer l'ovaire du côté opposé, phénomène bien difficile à concevoir à moins de dispositions pathologiques ou tératologiques particulières. « Il faut reconnaître, dit A. Courty, que ce n'est là qu'une explication plausible, reposant uniquement sur des données théoriques, car on n'a pu voir encore, dans aucune observation de ce genre, le pavillon s'adapter à l'ovaire du côté opposé pour en recueillir l'ovule. D'autre part, le pavillon d'une trompe peut recueillir, sur le péritoine, un ovule préalablement tombé de l'ovaire opposé dans la cavité abdominale. Cette explication paraîtra d'autant plus plausible, qu'elle est applicable à la migration extra-utérine du sperme autant qu'à celle de l'œuf. »

Arrivé dans l'utérus, l'ovule, s'il a été fécondé, s'y fixe et y continue son développement déjà commencé dans le trajet tubaire ; dans le cas contraire, il disparaît et se fond, entraîné par le mucus et les débris épithéliaux de la muqueuse. C'est donc le moment d'étudier l'autre élément de la génération, l'élément mâle, le sperme, et les fonctions par lesquelles a lieu la

rencontre des deux éléments de sexe différents (copulation et fécondation).

Sperme et fonctions spermatiques. — Nous n'avons pas à nous étendre sur la physiologie de la sécrétion spermatique : l'étude de ce liquide, étude si importante pour le médecin, trouvera sa place dans un autre article (*voy.* art. Sperme) : nous ne ferons donc qu'indiquer les principaux traits de son histoire. Le *testicule* provient, comme l'ovaire, d'une masse germinative qui se développe sur le bord interne du corps de Wolff : ici encore nous nous trouvons, relativement à l'origine de cette masse, dans les mêmes incertitudes que pour l'ovaire : il semble (Ratke, Kobelt, Küss) que la persistance des canaux excréteurs du corps de Wolff, et même la pénétration de ses tubes en cul-de-sac dans la masse jusque-là indifférente du testicule constitue la formation de l'appareil sécréteur mâle (tubes seminifères) et des conduits excréteurs du sperme (épididyme, canal déférent, etc.). C'est dans les tubes seminifères que se produit le sperme, et son élément caractéristique, les *spermatozoïdes* : ces filaments vibratiles (découverts par Hamm en 1677) sont d'abord contenus dans des cellules particulières (fig. 118, A), qui, pour les uns, ne sont que des cellules de l'épithélium glandulaire, pour les autres (Ch. Robin) représentent un élément anatomique nouveau (*ovule mâle*), sans liaison avec l'épithélium qui tapisse les tubes testiculaires, et qui présente presque les mêmes phénomènes évolutifs que l'ovule femelle. Devenus libres, ces spermatozoïdes, qui représentent en somme des éléments anatomiques à cils vibratiles et émigrants, se montrent composés d'un renflement antérieur piriforme (*tête*) et d'un appendice filiforme (*queue*) terminé en pointe très-fine : on les voit animés de mouvements très-vifs au milieu du liquide résultant de la fonte des cellules mères et des cellules voisines, mouvements surtout accentués dans le sperme éjaculé (fig. 118, B), c'est-à-dire qui a été mêlé au produit des différentes glandes situées sur le trajet que parcourt le sperme pour être versé à l'extérieur (vas aberrans, vésicules séminales, glandes prostatiques, glande de Cowper, de Littre). Les excitations génitales hâtent la production du sperme; par la contraction des muscles lisses récemment

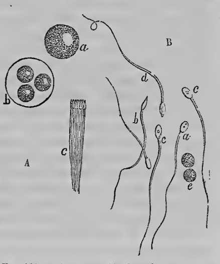


Fig. 118. — Spermatozoïdes humains. — A, Contenu du testicule. — *a*, Cellule mère des spermatozoïdes (ovule mâle). — *b*, Le même élément ayant subi une augmentation et contenant trois vésicules ou noyaux dans lesquels se forment les spermatozoïdes (Morel). — *c*, Faisceau de spermatozoïdes. — B, Spermatozoïdes du sperme éjaculé. — *a c c*, *b*, *d*, à plat ou vu de champ. — *e*, Granules spermatiques.

décrits (Rouget, Lannelongue) dans le voisinage de la glande génitale, elles produisent dans cet organe une congestion tout à fait comparable à la turgescence que nous avons constatée dans l'ovaire en pareille circonstance. Le rôle de réservoir du sperme assigné aux vésicules séminales est probablement secondaire, et ces organes, qui manquent chez plusieurs animaux, doivent surtout être considérés, ainsi que le confirme leur structure, comme des glandes annexes, destinées à sécréter un liquide qui dilue la liqueur spermatique.

Copulation. — La rencontre du sperme et de l'ovule a pour condition la projection de la liqueur fécondante dans l'intérieur des organes femelles : cette projection est assurée par les différents actes qui précèdent, constituent et terminent le coït, et particulièrement par l'érection et l'éjaculation.

L'appareil de l'*érection* se compose de la verge (*voy.* ce mot) c'est-à-dire des *corps caverneux* et de toute la *portion spongieuse* du canal de l'urèthre (bulbe, corps cylindroïde, gland). Elle a pour but de rendre béant le canal de l'urèthre afin que le sperme le parcoure facilement, et de donner à la verge la rigidité nécessaire pour porter la liqueur fécondante dans les organes génitaux femelles. Ce phénomène se produit par voie réflexe, sous l'influence d'excitations dont le point de départ principal est la muqueuse du gland, si riche en filets nerveux sensitifs, et hérissée de saillies papillaires, les unes disposées régulièrement autour de la partie saillante de la couronne, les autres disposées linéairement de la base au sommet; mais ce point de départ se trouve également dans presque tous les organes des sens, et toutes les surfaces sensibles, et surtout dans la puissance de l'imagination : l'imagination seule, ou aiguillonnée par le sens de la vue, du toucher, de l'ouïe, est la cause ordinaire de l'érection ; la sensibilité du gland n'intervient que pendant le coït pour porter au plus haut degré l'éréthisme vénérien. Il n'est donc pas possible de considérer la sensibilité de ce dernier organe comme constituant un *sens particulier*, un sixième sens, le *sens génital* : « ce qui caractérise un sens, c'est surtout la spécialité des nerfs et du centre qui le desservent; or, quoi qu'on en ait dit, le cervelet n'est pas un centre génital ; les filets nerveux qui partent du gland ne sont pas non plus des nerfs à origines spéciales, puisque des contacts sur les diverses parties du corps peuvent amener des sensations voluptueuses érotiques. Le sens génital, en tant que sensation provoquée, n'est qu'une *sensation de contact*, qui tire ses caractères spécifiques de la manière dont se font, dans le cerveau, les élaborations des impressions périphériques, sous l'influence de l'imagination. » (Liégeois.) La sensibilité de la muqueuse du gland devient ultérieurement le point de départ de toute la série des actes qui constituent le coït (exagération de l'érection, et surtout érection du gland et du corps spongieux, sécrétion plus abondante du sperme, excrétion, éjaculation de ce liquide), de même que l'excitation de l'isthme du gosier est le signal de la série des réflexes de la déglutition. Le nerf dorsal de la verge est la voie centripète de ces réflexes, qui deviennent impossibles dès que ce nerf est coupé

(expériences sur des étalons). La muqueuse de la région prostatique doit venir immédiatement après celle du gland comme point de départ de ces réflexes. (*Voy*. p. 772.)

Quant au mécanisme par lequel se produit l'érection, mécanisme que pouvait seule nous révéler l'analyse anatomique des tissus érectiles, il a été traité à propos de l'étude de ces tissus [*voy*. art. ÉRECTILES (Tissus)] d'une façon plus complète que nous ne saurions le faire ici. Depuis les expériences de Graaf, qui renversa l'opinion ancienne de l'accumulation des esprits animaux dans le pénis, et montra qu'en liant la verge d'animaux au moment du coït on trouvait que ce corps était plein de sang, tout le monde reconnaît que l'érection est due à une accumulation de sang dans la trame spongieuse des appareils érectiles, ou, en d'autres termes, à un défaut d'équilibre entre la sortie et l'arrivée du sang. Eug. Bœckel (*article cité*) a parfaitement montré que les différentes opinions émises pour expliquer ce défaut d'équilibre, n'avaient souvent que le tort d'être trop exclusives, qu'elles pouvaient toutes s'appliquer successivement à divers temps de l'érection, et que par exemple l'érection des corps caverneux, qui se manifeste la première, est produite par l'action (ou plutôt le défaut d'action, la paralysie) des artères et des parois des vacuoles du tissu caverneux, tandis que l'érection du gland et du canal spongieux, qui ne se produit que consécutivement, reconnaît pour cause une compression exercée sur les veines, et mettant obstacle à la circulation de retour. De plus il a introduit un nouvel élément dans l'étude de cette question, c'est l'ingénieuse théorie du *mécanisme autoclave*, si frappante pour toute personne familiarisée avec les recherches anatomiques et les procédés d'insufflation. Mais il n'a peut-être pas accordé assez d'importance à la *paralysie vaso-motrice*, ou *relâchement des artérioles*, qui permet l'afflux d'une plus grande quantité de sang, sans avoir besoin d'invoquer de la part de ces vaisseaux une contraction progressive, vermiculaire, comme l'admettent Eckart, Legros et Ercolani.

Les appareils érectiles sont munis, vers la racine de la verge, de muscles qui les entourent et fonctionnent comme de véritables cœurs périphériques, destinés à chasser le sang vers l'extrémité antérieure du pénis : c'est ainsi que le sang qui afflue d'abord vers le bulbe et vers la racine des corps caverneux est précipité vers le gland et la pointe de ces corps par les contractions rhythmiques des *bulbo-caverneux* et des *ischio-caverneux*. Ces muscles se contractent par action réflexe, sous l'influence des excitations du gland, et à chaque contraction, on pourrait dire à chaque *pulsation* des bulbo-caverneux, le gland devient plus turgide, et plus sensible ; lorsqu'enfin cette sensibilité a atteint son plus haut degré, elle provoque le phénomène réflexe de l'*éjaculation*.

ÉJACULATION. — L'éjaculation est le dernier terme de l'acte du coït. Ce phénomène, remarquable par la force et le rhythme saccadé avec lequel le sperme est projeté, a été en général analysé d'une façon insuffisante par les physiologistes : pour la plupart elle est due à la contraction des faisceaux striés de la prostate (muscle strié de Sappey) et à celle du bulbo-

caverneux, qui chassent le sperme fourni par la contraction des vésicules séminales (à travers les canaux dits à tort éjaculateurs) dans le sens de la moindre résistance, c'est-à-dire vers le méat urinaire. D'après Eug. Bœckel, « l'érection de la partie pénienne du canal produit un vide qui aspire en quelque sorte le sperme déversé dans la portion membraneuse; puis survient une contraction du muscle bulbo-caverneux qui le projette avec force au dehors en écartant les lèvres du méat: celles-ci se referment après chaque éjaculation et le vide se reproduit dans l'urèthre à chaque nouvelle contraction du bulbo-caverneux qui ramène l'érection maximum du corps spongieux. » (*Loc. cit.*, p. 728.) Küss insistait dans ses cours sur l'analyse physiologique de ces phénomènes, sur le rôle du muscle orbiculaire de l'urèthre (muscle de Wilson) et de la sensibilité de la muqueuse prostatique; cette étude seule peut permettre au médecin de se rendre compte des phénomènes anormaux de l'éjaculation, tels que l'éjaculation douloureuse (*dyspermasie*), *l'aspermasie* étudiée par F. Roubaud, et enfin les écoulements involontaires de sperme en dehors de tout rapprochement sexuel : c'est donc d'après les leçons de Küss que nous décrirons l'acte de l'éjaculation.

L'éjaculation est préparée par un grand nombre d'actes accessoires. D'abord le canal de l'urèthre se trouve ouvert et dilaté par le fait de l'érection : ce canal se dilatant doit produire une certaine aspiration, et l'on peut se demander ce qui vient le remplir, lorsque, d'aplati et linéaire, il devient cylindrique et béant : on a été tenté de croire à l'introduction de l'air extérieur, et cette hypothèse aurait parfaitement expliqué les cas de chancre de la profondeur du canal, l'aspiration qui se produit et s'exagère pendant le coït pouvant amener l'introduction des liquides virulents d'une femme contaminée; mais l'observation directe prouve que l'air, ou un liquide extérieur ne sont pas appelés dans le canal : on sait que le sperme agité avec l'air mousse très-facilement, et si, au moment de l'éjaculation, il se trouvait dans le canal en conflit avec ce gaz, il sortirait mêlé à de nombreuses bulles d'air, ce qui ne se produit jamais. Il existe un appareil sécréteur destiné à fournir un liquide qui remplit le vide du canal : ce sont les *glandes de Cooper*, petites glandes analogues aux glandes salivaires, placées au milieu des muscles du périnée (aponévrose moyenne du périnée, muscle de Guthrie), derrière la saillie du bulbe de l'urèthre et dont le canal excréteur vient s'ouvrir dans le canal de l'urèthre, un peu en avant de la jonction du bulbe avec la portion spongieuse proprement dite : le produit de ces glandes, exprimé par les contractions des muscles du périnée au moment de l'érection, vient remplir le canal de l'urèthre, et servira ultérieurement à diluer le sperme. Quand une violente érection n'est pas suivie d'éjaculation, on voit au moment où l'érection cesse et où le canal revient à ses dimensions primitives, s'écouler par son ouverture antérieure un liquide clair et visqueux qui n'est autre chose que le produit des glandes de Cowper et de quelques autres organes sécréteurs, c'est-à-dire des *glandes de Littre*, petites glandes en grappe disséminées dans le chorion de la muqueuse uréthrale, et des *glandes*

prostatiques, nombreux culs-de-sac en grappe, rayonnant dans toute la moitié postérieure de la prostate.

L'*Utricule prostatique* ne paraît pas fournir de liquide spécial, ni jouer de rôle important dans l'excrétion spermatique : c'est un rudiment de l'utérus de la femme, un reste de l'organe embryonnaire de Müller, et, en effet, sa cavité est, comme celle de l'utérus féminin, tapissée par un épithélium à cils vibratiles ; aussi a-t-on pu parfois, étant donné des produits de végétation prostatique (polypes de la prostate) reconnaître que ces néoformations avaient leur origine dans l'utricule, en y constatant des éléments d'épithélium cylindrique vibratile.

Le sperme, mêlé au produit des vésicules séminales, arrive donc, par les contractions de ces vésicules et des canaux déférents dans la région prostatique de l'urèthre. Là sa présence détermine par réflexe une action musculaire dont le mécanisme le projette au dehors avec force et par saccades : en un mot il est *éjaculé*. On attribue généralement la force et la forme saccadée de l'éjaculation aux contractions du muscle bulbo-caverneux qu'on a appelé *accelerator seminis et urinæ* ; mais si l'on tient compte de ce qu'en ce moment le muscle est séparé du canal de l'urèthre par toute l'épaisseur du bulbe en érection, et que, par conséquent, il ne peut agir sur le contenu du canal ; de ce que, d'autre part, il est situé bien en avant de la prostate, c'est-à-dire du point où est déversé le sperme, et que, par suite, il ne peut qu'ultérieurement agir sur lui, pour l'accélérer peut-être, mais non pour lui imprimer le premier mouvement, on a peine à comprendre comment ce muscle pourrait produire l'éjaculation.

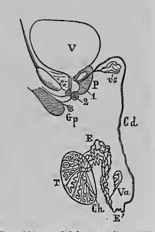


Fig. 119. — Schéma de l'appareil génital de l'homme (éjaculation). —T, Testicule.—*Ch*, Corps d'Highmore avec le rete testis. — E, Tête de l'épididyme (cônes séminifères). E', Queue de l'épididyme. — *Va*, Vas aberrans. — *Cd*, Canal déférent. — *Vs*, Vésicule séminale. — P, Prostate avec canal éjaculateur, utricule prostatique et veru-montanum en érection (1). — 2, Muscle de Wilson contracté et oblitérant le canal. (En ce moment, le sperme s'accumule avec force de 1 en 2.) — *Gp*, Glande de Cowper. - V, Vessie.

Nous nous rendons bien mieux raison de ce mécanisme en tenant compte des dispositions particulières que présente la région prostatique du canal et, au niveau de la portion membraneuse, le muscle de Wilson (sphincter orbiculaire de l'urèthre). Au moment où le sperme vient se déverser dans la prostate, cette portion du canal est isolée de la vessie par l'érection du *veru-montanum*, petit tubercule de tissu érectile situé sur la paroi postérieure de la portion prostatique de l'urèthre, et qui, à l'état de turgescence, s'élève et vient au contact de la paroi antérieure de façon (fig. 119) à oblitérer toute communication entre la vessie et le canal uréthral : et en effet il est connu de tout le monde que la miction devient impossible

pendant l'érection. Le sperme, au contraire, par les canaux dits improprement éjaculateurs, qui s'ouvrent en avant et un peu sur les côtés du veru-montanum, peut arriver dans le canal de l'urèthre et en envahir toute la région prostatique ; mais il ne peut dépasser la région membraneuse, parce qu'en ce moment le muscle de Wilson se contracte et oblitère cette partie du canal. La liqueur séminale s'accumule donc dans l'étroite portion du canal comprise entre le veru-montanum et le sphincter uréthral ; elle s'y accumule avec une grande force, car les contractions des muscles lisses qui l'y chassent (canal déférent et vésicules séminales) sont très-énergiques, quoique très-lentes, comme toutes les contractions de muscles lisses. Mais le muscle de Wilson ne peut rester longtemps dans son état de contraction : il se relâche, et aussitôt, sous l'influence de la haute tension qu'il a acquise, le sperme se précipite, et se précipite avec force; mais aussitôt le muscle se contracte de nouveau et arrête l'éruption spermatique, pour la laisser bientôt se reproduire en se relâchant encore, et ainsi de suite tant que dure l'éjaculation. Nous voyons ainsi que la *puissance* du jet spermatique est due à la haute tension qu'ont donnée les muscles lisses des canaux excréteurs à la liqueur séminale accumulée dans un étroit espace, tandis que le *rhythme* est dû à des relâchements alternatifs du sphincter uréthral qui forme comme une écluse livrant par saccades passage au liquide retenu en arrière d'elle. Nous voyons en même temps que la sensibilité de la muqueuse prostatique, au contact du sperme, joue un rôle important dans les fonctions génitales, puisqu'elle est le point de départ du réflexe qui détermine cette sorte de tétanos intermittent du sphincter uréthral : aussi les altérations de la muqueuse prostatique ont-elles une grande influence sur le fonctionnement de l'appareil génital, et l'on voit ses affections causer tour à tour, et selon leur nature, le satyriasis, ou l'impuissance, ou les pertes séminales : depuis longtemps la chirurgie, reconnaissant le rôle prépondérant de cette région, a trouvé dans les modificateurs de cette surface, et particulièrement dans la cautérisation, un des plus puissants moyens de réagir contre dernière affection.

Le rôle de la femme dans le coït est, ou peut être entièrement passif, et le résultat ultime de cet acte , la fécondation, peut avoir lieu presque sans que la femme y prenne aucune part, puisqu'il a suffi parfois pour l'opérer, que du sperme fût déposé à l'entrée des voies génitales : des femmes ont pu être fécondées alors qu'elles étaient plongées dans le narcotisme ou le sommeil chloroformique le plus complet. Enfin les cas de fécondation artificielle que nous rapporterons bientôt prouvent encore une fois que les satisfactions sensuelles qui accompagnent la copulation ne sont, de la part de la femme, nullement nécessaires à la génération,

Cependant le système génital de la femme présente tout un appareil destiné à assurer le résultat de l'acte sexuel. Les organes génitaux externes présentent des appareils érectiles (bulbe du vagin, corps caverneux et gland du clitoris) analogues à ceux de l'homme, quoique rudimentaires ; ces organes, et surtout la région clitoridienne sont le siége principal des sensations génitales voluptueuses.

Le vagin est essentiellement l'organe de la copulation ; à son entrée se trouve, de chaque côté, l'ouverture du canal excréteur d'une glande (glandes de Bartholin, analogues aux glandes de Cooper de l'homme) dont le produit de sécrétion paraît destiné à lubrifier l'entrée des voies génitales. Par ses rides et ses plis transversaux, le vagin excite au plus haut degré la sensibilité du gland et amène le réflexe de l'éjaculation : c'est donc dans le vagin que sont versés les spermatozoïdes : aussi l'état de cette muqueuse peut-il avoir une certaine influence sur la vitalité des filaments fécondateurs. Si la desquamation vaginale est acide, son contact avec les spermatozoïdes peut être fatal à ces éléments, tandis que la présence d'un mucus alcalin, comme celui que produit normalement le col de l'utérus, est éminemment favorable aux mouvements des spermatozoïdes.

Le sperme peut être lancé directement dans l'utérus, car l'ouverture du méat urinaire étant verticale, et celle du col de l'utérus transversale, il y a là une condition qui doit favoriser le passage dans la seconde ouverture du liquide qui sort avec violence de la première. Ce passage est peut-être aussi favorisé par un état d'érection de l'utérus et de son col, érection qui ouvrirait largement l'ouverture de ce dernier ; quant à une dilatation de la matrice, amenant de la part de celle-ci une véritable aspiration sur le sperme, elle paraît plus contestable.

Fécondation. — La question du transport du sperme et de sa rencontre avec l'ovule ne peut être étudiée que si nous savons d'abord quel est dans cette liqueur l'élément essentiel à la fécondation : en effet cette étude serait inutile si, par exemple, l'ancienne hypothèse de l'*aura seminalis* était exacte, et si la fécondation était due à l'émanation subtile d'un principe issu du sperme. Les expériences de Spallanzani, de Prévost et Dumas, de Coste, ont démontré que la propriété fécondante se trouvait uniquement dans les spermatozoïdes, et nous avons dejà assez insisté sur l'importance de ces filaments vibratiles pour ne plus y revenir (*Voy.* d'ailleurs art. SPERME). Il n'est donc pas besoin, pour expliquer la rencontre du spermatozoïde et de l'ovule, d'invoquer une aspiration utérine (F. A. Pouchet 1847), une contraction avec relâchements successifs du col (Béclard), ni des mouvements propres de la trompe (Bischoff), ni une action de la part des cils vibratiles des trompes et de l'utérus (Müller) puisque à l'époque menstruelle, la plus favorable à la fécondation, l'épithélium utérin subit une mue qui lui fait perdre ses cils vibratiles, et que d'autre part le mouvement ciliaire de la muqueuse tubaire se fait de dedans en dehors et non de l'utérus vers l'ovaire.

Le phénomène de capillarité invoqué par Coste paraît même insuffisant, et il est incontestable que ce qui joue le rôle essentiel pour ménager la rencontre de l'ovule et des spermatozoïdes, ce sont les mouvements propres de ces derniers ; il a suffi parfois que le sperme fût déposé à l'orifice vulvaire pour que les spermatozoïdes arrivassent jusqu'à l'ovule en suivant le vagin, le col et le corps de la matrice et enfin les trompes de Fallope ; et l'on a expérimentalement reproduit ce fait sur des organes de lapine détachés du corps de l'animal et déposés sur une table. Dans ce

voyage plus ou moins long des spermatozoïdes, qu'on a appelés à tort *animalcules*, il n'y a ni spontanéité ni instinct : ils sont très-nombreux, doués de mouvements très-vifs, et du moment qu'ils se trouvent dans un liquide alcalin, ils se répandent de tous côtés ; c'est une véritable diffusion, mais une *diffusion active* de leur part. Quelques-uns arrivent donc fatalement jusqu'à la rencontre de l'ovule, quelque peu avancé que soit celui-ci dans son trajet ; c'est ainsi qu'un peu de sperme de batracien déposé à l'extremité d'un de ces longs chapelets d'œufs que pondent ces animaux, va féconder jusqu'aux derniers ovules de l'autre extrémité de cette chaîne.

Quel est dans ce trajet, que l'ovule et le spermatozoïde peuvent parcourir en sens inverse l'un de l'autre, le point précis où se fait la rencontre de ces deux éléments ; les expériences de Coste, de Nuck, de Barry, ont montré que cette rencontre n'a lieu que sur l'ovaire même ; c'est donc le spermatozoïde qui parcourt tout ce trajet, et l'importance de ses mouvements devient ainsi de la plus haute évidence. Les expériences de Coste sont surtout probantes à ce sujet ; il l'a démontré pour les oiseaux, et il a même fait voir pour les mammifères que si une femelle subit l'accouplement après que les œufs ont rompu leurs capsules et sont tombés dans le canal tubo-utérin, les spermatozoïdes font alors leur ascension comme de coutume, mais quel que soit le point où ils rencontrent les œufs, dans la matrice ou dans l'oviducte, ils passent sur eux, sans exercer aucune action.

Ce que nous avons déjà dit plus haut des migrations de l'ovule et accidentellement de celles du sperme confirme encore cette manière de voir. D'autre part, dès que l'œuf a quitté l'ovaire, et qu'il suit la trompe pour se rendre dans la matrice, il s'entoure, pendant ce trajet, d'une couche d'albumine, qui rend impossible la pénétration des spermatozoïdes (Coste) et nous verrons bientôt que cette pénétration est nécessaire à la fécondation.

Sans vouloir baser sur la fécondation ovarique l'explication des faits si bizarres connus sous le nom d'*hérédité par influence*, on ne peut s'empêcher de les rapprocher de la théorie de l'*imprégnation ovarique :* c'est, dans l'histoire de la génération, matière si curieuse en général, un des phénomènes particuliers les plus curieux, que cette *influence que peuvent avoir les auteurs d'une première fécondation sur les produits des fécondations ultérieures dues à d'autres pères*. C'est-à-dire que si une femme devient veuve et se remarie, il peut arriver que les enfants nés du second mariage reproduisent les traits et les caractères du premier mari mort avant la conception (Littré *in* Physiologie de Müller). Simpson (d'Édimbourg) en cite un exemple frappant : « une jeune femme née de parents blancs avait, du côté de sa mère, un frère mulâtre né avant le mariage de cette dernière : or la jeune femme portait elle-même des marques incontestables de sang noir. » Les faits empruntés à l'histoire naturelle des mammifères présentent des cas encore plus caractéristiques, et les éleveurs de chevaux, de chiens, de bétail en connaissent parfaitement l'incontestable

valeur. Nous ne pouvons à ce sujet que renvoyer le lecteur au savant ouvrage de Prosper Lucas sur l'hérédité.

La notion exacte du lieu où se produit la fécondation, jointe à toutes les connaissances que nous avons acquises sur les propriétés du sperme, sur l'ovulation et ses rapports de solidarité avec la menstruation, permettent de poser au point de vue pratique d'un coït fécondant, cette règle, dès longtemps connue par les anciens d'une façon empirique, que l'instant le plus propice pour la fécondation est celui qui correspond à la fin de l'époque menstruelle ; les recherches statistiques de Raciborski ont parfaitement confirmé cette déduction physiologique : s'entourant de toutes les précautions nécessaires pour déterminer les rapports de ces trois données du problème, grossesse, dernières règles, coït fécondant, il a trouvé que chez quelques femmes la conception a eu lieu dans les premiers jours des règles et, dans l'immense majorité, dans les derniers jours ou peu après les règles. — Cependant la longue vitalité des spermatozoïdes et leur conservation dans les organes génitaux de la femme, permet de concevoir l'action fécondante d'un coït pratiqué bien avant l'époque menstruelle. Peut-être ces considérations permettent-elles même de concevoir la fécondation sans l'adaptation de la trompe sur l'ovaire, adaptation qui ne serait nécessaire que pour recevoir l'ovule : les spermatozoïdes chemineraient avec le temps et selon la position de la femme, de l'utérus vers les trompes. Lorsque la femme est placée dans une position favorable, le pavillon tombe naturellement sur l'ovaire et c'est pendant ce temps que la fécondation a lieu.

Fécondation artificielle. — Cette étude nous amène naturellement à examiner les résultats de la *fécondation artificielle*, dont l'application à l'espèce humaine a été tentée avec succès dans ces dernières années, et qui, outre son utilité pratique, offre un si haut intérêt scientifique. Spallanzani fut le premier qui tenta l'injection de semence d'un chien dans la matrice d'une chienne en chaleur, au moyen d'une seringue chauffée à 30° Réaumur. L'expérience eut un plein succès et soixante-deux jours après la chienne mit bas trois petits vivants. Hunter conseilla l'expérience chez l'homme, et un sujet atteint d'hypospadias parvint, par un moyen semblable, à rendre sa femme enceinte. Depuis ces expériences, on ne tenta guère d'user de ces moyens, quoique, dans un autre ordre d'idées, la fécondation artificielle fut longuement et si utilement appliquée, par exemple à l'horticulture et à la pisciculture. Aujourd'hui cependant, les gynécologistes reconnaissent l'utilité de la fécondation artificielle chez la femme, lorsque des déformations de ses organes génitaux, des flexions du corps de l'utérus sur le col, sans oblitérer le canal utérin rendent difficile ou impossible le rétablissement de sa direction rectiligne. Sims (de New-York) a fait une suite d'expériences à ce sujet, dans les conditions les plus défavorables, et a vu une fois survenir la conception. En France, Girault a été plus heureux : il est parvenu ainsi à rendre mères 8 femmes que désolait leur stérilité, et même, dans un cas, il a produit une grossesse gémellaire ; il a fallu chez certains sujets répéter plusieurs fois

la même tentative, pour obtenir un heureux résultat : ses 27 injections se répartissent sur un nombre de 12 femmes. Georges Harley (de Londres) a aussi tenté l'injection séminale, mais sans résultat; par contre, Gigon, Lesueur et Delaporte ont pleinement réussi dans leurs fécondations artificielles. Il est donc permis d'en espérer plus que ne le fait Sims, qui, dit-il, a entièrement renoncé à cette méthode, et ne compte plus y revenir ; en France, les succès ont été assez nombreux pour encourager de nouvelles tentatives, auxquelles le professeur Courty ne se montre pas hostile.

L'injection se fait d'ordinaire dans l'utérus lui-même : en effet elle est le plus souvent indiquée par un rétrécissement siégeant au niveau de l'union du corps et du col de la matrice. Ces injections dans l'utérus sont sans danger, car elles n'ont pas donné un seul accident à Girault sur 27 injections : d'autre part, les spermatozoïdes conservent beaucoup mieux leur vitalité dans l'utérus que dans le vagin, et Sims a fait à ce sujet des observations très-intéressantes au point de vue physiologique. Dans un cas : « acte sexuel à onze heures du soir, le samedi ; examen microscopique des sécrétions le lundi à trois heures de l'après-midi, c'est-à-dire quarante heures après. Le mucus vaginal contient quelques spermatozoïdes morts, aucun de vivant; le mucus cervical en contient un grand nombre très-vivaces et fort peu de morts. » D'observations semblables, Sims conclut : 1° que les spermatozoïdes ne vivent jamais plus de 12 heures dans le mucus vaginal; 2° qu'ils vivent, au contraire, beaucoup plus longtemps dans le mucus utérin.

Le manuel opératoire peut être très-simplifié : on trouvera dans l'ouvrage de Courty l'indication du procédé le meilleur pour conserver au sperme sa vitalité, et sauvegarder en même temps les lois de la pudeur et toutes les convenances (2e édit, p. 1164). Quant à l'appareil à injection, Sims se servait d'une petite seringue de verre, analogue à la seringue de Pravaz, mais munie d'une canule légèrement courbe (selon le degré d'antéflexion de l'utérus) : il poussait l'injection très-lentement et goutte à goutte. Il va sans dire que dans ce procédé comme dans les suivants, l'instrument est préalablement chauffé et maintenu autant que possible à la température normale du sperme éjaculé.

Lesueur rapporte qu'un tampon couvert de sperme et introduit au fond du vagin lui a complétement réussi; mais le procédé le plus simple est celui de Girault, d'autant qu'il faut, on ne saurait trop le répéter, porter la semence jusque dans l'utérus : au lieu d'une seringue, « je préfère, dans la généralité des cas, introduire le sperme dans une sonde, placer celle-ci dans le col de l'utérus, et souffler avec la bouche, attendu que s'il y a peu de sperme, il peut rester dans la seringue, tandis que par l'insufflation il faut que tout pénètre dans la matrice. » (Girault, p. 11.) Ainsi le tube lui-même, la sonde, peuvent servir tout à la fois de récipient et de conducteur pour le sperme. L'aspiration et le souffle avec la bouche tiennent lieu de pompe, et l'on supprime ainsi un aide dont la présence est tout au moins gênante. (J. Gautier.)

Enfin nous donnons ci-jointes la figure et la description de l'instrument présenté à l'Académie (en avril 1872) par Félix Roubaud, et destiné à la fécondation artificielle. Les avantages de ce petit appareil seraient d'abréger autant que possible le temps de l'opération et de garantir ainsi la liqueur séminale contre le contact prolongé de l'air, de la lumière et contre le changement de température.



Fig. 120. — Seringue de Roubaud pour la fécondation artificielle. — E, Corps de pompe aspirante et foulante où les soupapes sont remplacées par une sorte de robinet taillé dans le piston lui-même. — C, Canule d'aspiration que l'on allonge à volonté avec un ajustage en caoutchouc. — D, Canule que l'on introduit dans l'utérus. — P, Piston. En tirant sur sa tige, le liquide dans lequel plonge la canule C est aspiré, et le bouton A indique sur la partie graduée B le nombre de gouttes qui ont été amenées dans le corps de pompe. — En faisant alors décrire au bouton A une demi-révolution à droite, le piston tourne lui-même, et, en déplaçant une échancrure dont il est armé, il ferme la canule d'aspiration et ouvre celle qui termine la seringue. — On n'a plus alors qu'à pousser la tige du piston pour que l'injection soit accomplie.

Phénomène intime de la fécondation. — Quant à l'essence même du phénomène de la fécondation, elle n'est point encore expliquée ; elle exige, d'après les nombreuses observations de Coste, de Prévost et Dumas, de Barry, etc., la pénétration dans l'œuf d'un ou plusieurs spermatozoïdes, et on en a en effet trouvé dans le contenu des œufs de plusieurs animaux qui venaient d'être fécondés. Mais il est difficile de répondre aux deux questions qui se posent nécessairement en présence de cette constatation. Comment se fait la pénétration? Que deviennent les spermatozoïdes? Il est évident que la pénétration se fait par un petit trou de la membrane vitelline, nommé *micropyle*, lorsque ce micropyle existe, comme on l'a démontré chez les animaux inférieurs (Ch. Robin, Nelson, Newport), chez les poissons (Coste, Bruch); on a cru aussi l'apercevoir chez les mammifères (Prévost et Dumas, Barry, Keber), mais il n'est pas démontré que, dans ces derniers cas, les observateurs n'aient point été trompés par une apparence que produit à la face interne de la membrane vitelline la présence de la vésicule germinative. On peut aussi invoquer un percement actif de la membrane vitelline; d'autre part, la structure et l'origine de cette membrane, telle que l'a décrit Waldeyer (voyez page 761) rendrait cette pénétration plus facile à comprendre, en l'assimilant à celle des fins corpuscules qui peuvent traverser les plateaux striés des cellules cylindriques de l'épithélium intestinal.

Arrivés au contact du vitellus, les spermatozoïdes ne tardent pas à disparaître : ils se dissolvent et se fusionnent avec la substance vitelline, et en déterminent le développement par une influence qu'on ne saurait encore expliquer. Ce n'est que séduit par une apparence grossière qu'on a voulu voir dans le filament spermatique une partie qui allait constituer l'axe ner-

veux de l'embryon, tandis que les éléments de l'ovule serviraient à former les autres appareils du futur animal ; le phénomène de la fécondation à l'état élémentaire, tel qu'on l'observe chez certaines plantes inférieures (conjugaison des algues), consiste essentiellement dans la fusion intime de deux éléments protoplasmatiques d'origine différente, fusion d'où résulte une nouvelle masse de protoplasma à existence et développement dès lors particulier et individuel.

Nous connaissons le mécanisme par lequel l'ovule fécondé suit le canal tubaire pour arriver dans la matrice ; pendant ce trajet, il s'entoure d'une couche d'albumine empruntée à la surface de la muqueuse de la trompe (fig. 121, A), et en même temps il subit déjà des changements (segmentation) qui préludent à son développement. Ces changements sont nombreux, difficiles à étudier, se succèdent avec rapidité, et ceux qui sont sous la dépendance de la fécondation sont précédés de quelques phénomènes qui en sont complétement indépendants, mais de telle sorte, qu'il peut être difficile de préciser le moment exact où intervient la pénétration des spermatozoïdes, dans cette série d'actes si rapidement enchaînés; c'est à Ch. Robin que nous devons la connaissance de ces phénomènes que présente le vitellus, étudiés surtout chez les mollusques et les insectes, mais de nombreuses analogies permettent de supposer que les œufs des mammifères présentent des actes analogues sinon complétement identiques.

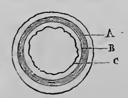


Fig. 121. — État de l'ovule au moment où il arrive dans la cavité utérine. — A, Couche d'albumine dont il s'est revêtu pendant le trajet tubaire. — B, Membrane vitelline. — C, Blastoderme.

Quand l'œuf est complétement développé, sa maturité est indiquée d'abord par un phénomène de *retrait du vitellus*, qui laisse entre lui et la membrane vitelline un espace clair plein d'un liquide limpide. C'est évidemment là un phénomène de contraction du protoplasma, telle qu'on l'observe dans les cellules des algues dans les instants qui précèdent et préparent la conjugaison. En même temps se produit la disparition de la *vésicule germinative* ; elle n'éclate pas, elle se fond ainsi que la tache germinative dans la masse du vitellus dont elle indique la *parfaite maturité*. Ce fait rentre encore dans les lois générales des propriétés vitales du protoplasma, et tous les phytologistes reconnaissent aujourd'hui que quand une cellule végétale va se diviser, ce phénomène est précédé de la disparition, de la fonte du noyau.

Résultats de l'ovule fécondé. — C'est alors qu'intervient la pénétration des spermatozoïdes, aussitôt on remarque dans le vitellus : 1° des changements dans sa structure intime : ses granules deviennent plus gros et se groupent plus vers le centre ; 2° des mouvements giratoires et des déformations du vitellus, mouvements remarquables par leur longue durée, par leur interruption à des périodes déterminées, en alternance avec les phénomènes suivants. Ces mouvements giratoires ont été observés sur les mollusques, les poissons, et peut-être même par Bischoff sur l'œuf de la

lapine; 3° La production des *globules polaires*, globules signalés déjà par Carus et Dumortier (1828-1837) et si attentivement étudiés par Ch. Robin; nous ne pouvons entrer ici dans les détails de ces singuliers phénomènes de *gemmation* ou de *surculation*, qui se produisent selon des modes très-variés, et dont l'importance est suffisamment indiquée par ce fait que, chez certains animaux (tipulaires culiciformes), ils prennent une part considérable à la formation du blastoderme; 4° production d'un noyau, dit *noyau vitellin*, qui apparaît d'abord comme un espace clair au milieu du centre plus foncé du vitellus, après l'excrétion du dernier globule polaire. L'apparition de ce noyau homogène et probablement sans membrane d'enveloppe (globule graisseux, oléagineux de Coste) et contenant un nucléole (globule primordial de Coste) prouve essentiellement que l'œuf a été fécondé, il donne le signal de la segmentation; en acquérant un nouveau noyau, l'ovule a pris une nouvelle individualité; 5° la *segmentation du vitellus*, le phénomène le plus généralement connu, et qui dans l'œuf fécondé est le point de départ des métamorphoses qui doivent produire l'embryon; à cet effet, le noyau vitellin se divise en deux et chacune de ces moitiés entraîne, en s'en revêtant, la partie correspondante du contenu granuleux du vitellus; ensuite, chacune de ces sphères vitellines, munies d'un noyau, subit la même division dichotomique, et donne ainsi naissance à de nouveaux globules qui eux-mêmes se multiplient d'un façon identique pendant un certain temps, de sorte que le contenu primitif de l'ovule est bientôt constitué par une quantité considérable de jeunes globules de protoplasma, ou *globes vitellins*.

Dans quelques cas, comme le faisait prévoir la physiologie générale des cellules, et surtout d'après les notions empruntées à la cellulogenèse végétale, ces phénomènes de segmentation se produisent sans qu'il y ait de noyau vitellin, mais il en apparaît plus tard dans les petites sphères vitellines consécutives. Enfin, d'après une curieuse observation de C. Morel, cette segmentation ne serait pas nécessairement le résultat du contact des deux germes mâle et femelle: « en examinant des vésicules de Graaf, hypertrophiées, chez des femmes mortes de péritonite perpuérale, huit à dix jours après l'accouchement, nous avons rencontré plusieurs ovules mesurant de 1/10 à 1/7 de millimètre dans lesquels la segmentation était aussi nettement dessinée que dans les œufs fécondés; seulement les cellules de ce pseudo-blastoderme subissaient déjà la métamorphose graisseuse, quelques-unes d'entre elles étaient même réduites à l'état de cellules adipeuses. La segmentation du germe est donc possible sans fécondation préalable, mais l'œuf reste stérile et les cellules n'offrent jamais les métamorphoses histologiques du blastoderme fécondé, elles périssent par dégénérescence graisseuse. Du reste, le phénomène de la segmentation de l'œuf non fécondé n'a rien d'anomal en soi, car l'ovule n'est qu'une cellule, et chaque jour on observe que les cellules de l'organisme, sous l'influence d'une cause irritative, d'un choc par exemple, offrent aussi une segmentation. » (C. Morel, *Histologie*, p. 212.)

La *segmentation du vitellus* commence chez les mammifères quelques

heures après la pénétration des spermatozoïdes dans l'œuf, de sorte que l'œuf arrive dans l'utérus à un degré déjà assez avancé de son développement. Pendant son trajet dans la trompe, il perd les débris du disque proligère qu'il avait entraînés avec lui, et se revêt de couches albumineuses : arrivé dans l'utérus, il se loge dans un pli de la muqueuse hypertrophiée, et c'est ainsi que se constitue la *caduque*, ou première enveloppe de l'œuf utérin : Nous n'avons pas ici à suivre plus loin les modifications que subit l'œuf lui-même, ni celles que sa présence amène dans l'utérus et le reste des organes génitaux : il nous suffit d'indiquer que les globules provenant de la segmentation se groupent et se pressent vers la périphérie de l'œuf et y forment une membrane, le *blastoderme* (fig. 121, C), qui donnera naissance aux autres enveloppes de l'embryon (autres que la caduque) et à tous les organes du fœtus : le mode de naissance et de formation des tissus et des organes a été ou sera traité à chaque article qui a pour objet ce tissu ou cet organe. Quant à la question de savoir si, tandis qu'un ovule se développe dans l'utérus, un autre élément semblable peut être fécondé et venir à son tour et simultanément s'y développer, elle trouvera sa solution à l'article SUPERFÉTATION.

Hérédité. — Une question qui rentre bien plus dans notre sujet, et qui nous ramène à notre étude principale, *la génération sexuelle*, c'est l'étude de la part relative que prennent à la génération l'élément mâle et l'élément femelle : cette question nous amènera naturellement à l'étude de l'hérédité, et comme c'est elle qui dans l'antiquité, comme dans les temps modernes, a le plus préoccupé les philosophes et les médecins, elle nous permettra de jeter un rapide coup d'œil sur le curieux historique des théories de la génération.

Jusqu'au XVIIe siècle, l'histoire de la génération ne comporte que des théories, et pas l'ombre d'un fait anatomique et physiologique sérieusement observé : l s médecins et les philosophes sont divisés en deux partis. Les uns, avec Hippocrate et Galien, admettent que le mâle et la femelle possédent chacun une semence : l'union de ces deux semences donne naissance à un nouvel être qui sera mâle ou femelle, selon la prédominance dans sa formation de la semence de même nom. C'est ainsi qu'ils expliquent tout naturellement l'identité des formes organiques d'une même espèce, ainsi que l'hérédité des vices de conformation. Les autres avec Aristote, considèrent la femelle comme fournissant la *matière nécessaire à la génération* (sang menstruel) tandis que le mâle donne le *principe de la vie, du mouvement et de la forme : la liqueur séminale est à la génération ce que le sculpteur est au marbre*. Les uns comme les autres attribuaient en somme au mâle le plus grand rôle dans la génération, car pour Hippocrate lui-même, si l'homme veut engendrer un garçon, il se liera le testicule gauche, si une fille, il se liera le testicule droit autant qu'il pourra le supporter pendant le coït.

Au commencement du dix-septième siècle, Fabrice d'Acquapendente étudie la formation et l'origine des œufs des oiseaux dans l'ovaire. Harvey croit découvrir des œufs dans la matrice des mammifères ; Vesale, Sténon

les entrevoient dans l'ovaire, et cette découverte est hautement confirmée par de Graaf (1668-1672) qui constate leur présence et par suite leur trajet dans toute la longueur de la corne ou trompe utérine chez la lapine. Dès lors, c'est à la femme qu'on attribue le rôle essentiel dans la génération, et, au siècle dernier, Millot, prenant l'inverse des idées d'Hippocrate, attribue à tel ou tel ovaire la production de tel ou tel sexe : la femme, pour avoir des filles, devrait se coucher sur le côté gauche pendant la copulation, sur le côté droit pour avoir des garçons.

Mais la découverte des spermatozoïdes vient tout d'un coup dévier, dans un sens tout autre, les théories si indécises de la génération. Un étudiant de Dantzig, Louis Hamm, et son maître, Leeuwenhoeck, aperçoivent, en 1677, les filaments mobiles de la liqueur fécondante mâle, et aussitôt, s'élevant de toute leur force contre le *système des œufs*, les médecins non-seulement regardent les spermatozoïdes comme de véritables animaux, mais ils les considèrent comme destinés à devenir, en se développant dans les organes femelles qui ne sont plus qu'un réceptacle, des hommes ou des animaux parfaits de chaque espèce. De nos jours, Prévost et Dumas, et Lallemand, trompés par l'analogie de forme du spermatozoïde et des premiers linéaments des centres nerveux, ont tenté de restaurer cette hypothèse en considérant le spermatozoïde comme appelé à former, non pas tout l'animal futur, mais seulement son système nerveux.

Il était réservé à notre siècle de confirmer la découverte de de Graaf et d'attribuer ainsi exactement à chaque sexe ce qui lui revient dans la génération ; il nous suffira de rappeler les noms, si souvent cités dans le cours de cette étude, de Plagge, de Baer, Purkinje, Coste, Bischoff, Pouchet, Robin, Raciborski, etc. La physiologie de la génération est alors connue presque jusque dans ses phénomènes les plus intimes, et son étude comparée dans les diverses classes des animaux et des végétaux jette le plus grand jour sur ses phénomènes si mystérieux.

En même temps s'évanouissent les hypothèses si aventurées pour expliquer l'influence des parents sur le sexe et les caractères physiques ou moraux des produits. Il faut avouer que nous ne sommes peut-être guère plus avancés que les anciens sur ce point si curieux et si digne d'exciter l'attention, mais du moins nous pouvons nous féliciter de voir cette question entrer dans une période vraiment scientifique, les seuls éléments de sa solution étant aujourd'hui demandés à l'observation, à l'expérimentation et à la statistique. C'est ainsi qu'on s'accorde généralement à classer les causes de la différence des sexes dans les trois catégories suivantes :

1° *Nutrition de l'organisme maternel*. On a remarqué, chez les plantes comme chez les animaux, que plus les conditions de nutrition et de développement sont abondantes, plus il y a de chances pour la production d'organismes femelles; indiquons seulement les observations de Geoffroy Saint-Hilaire sur les animaux des ménageries, de Malaguti sur les brebis, de Ploss sur l'homme ; il faut toute l'autorité de ces noms pour nous permettre de voir, dans le résultat de ces observations, autre chose qu'une hypothèse ou une idée préconçue ; d'après ce dernier auteur, à la cam-

pagne il naîtrait plus de garçons que dans les villes, par suite de la moindre nourriture des campagnards, et il rattacherait à la même cause l'excédant de garçons que l'on trouve dans certains pays, comme la Russie.

2° Le *degré de maturité de l'œuf au moment où il est fécondé*. Cette influence a été indiquée par Thury d'après de nombreuses expériences sur la race bovine. G. Cornaz, agronome suisse, les a répétées avec un même succès ; il serait parvenu à produire à volonté des mâles ou des femelles, les premiers en faisant saillir vers la fin du rut, les dernières en faisant saillir dès les premiers signes du rut : mais il faut reconnaître qu'aucune observation ne permet encore de croire qu'une semblable influence puisse avoir part dans la génération de l'homme, et que la loi de Thury est si peu générale, qu'elle n'a pu être vérifiée par Coste sur les ovipares (poules), malgré les expériences les mieux dirigées ; elle ne l'a pas été non plus chez les lapins.

3° L'*individualité du père et de la mère*, c'est-à-dire l'influence de l'âge, de la vigueur relative et de certaines conditions particulières des parents. Ainsi l'on peut dire qu'en général l'influence exercée par le père et la mère sur le sexe du fœtus paraît être telle, que plus l'un des deux est âgé, plus il a de tendance à reproduire son propre sexe. Le rapport entre l'âge du père et de la mère est ainsi un élément important (Wundt). L'âge relativement plus élevé du père fait prédominer les garçons, tandis que celui de la mère fait prédominer les filles; c'est ce que Hofacker, Sadler, Baudin ont cherché à exprimer par les lois suivantes : 1° le sexe masculin prédomine quand le père est plus âgé que la mère; 2° le sexe féminin prédomine quand la mère est plus âgée que le père ; 3° quand le père et la mère sont du même âge, les deux sexes tendent à s'équilibrer, avec une légère prédominance du sexe féminin. — Enfin, outre la question d'âge et la question analogue de vigueur, mise surtout en avant par Girou de Buzareingues, il est encore d'autres conditions particulières de l'individualité des parents et surtout de la mère; c'est ainsi que les femmes très-fertiles, celles surtout qui mettent au monde des jumeaux, procréent une plus grande proportion de garçons (?).

Nous terminerons par quelques considérations sur l'influence des parents sur les caractères physiques et moraux des individus procréés : c'est ce qu'on nomme l'*hérédité*. Prosper Lucas, qui a publié sur l'hérédité naturelle, à l'état de santé et de maladie, un des plus importants ouvrages de physiologie philosophique, admet, d'après l'analyse exacte des faits, deux lois qui, dans la procréation, exercent une influence à peu près égale, quoique en sens inverse, sur les produits engendrés ; c'est d'abord la *loi de l'hérédité*, qui comprend l'influence par laquelle les enfants reproduisent les caractères des parents dans leur conformation extérieure (surtout pour le visage, la taille et la couleur), dans la structure interne (surtout au point de vue de l'appareil circulatoire, et par exemple la tendance aux hémorrhagies qui se produit dans certaines familles a été de nos jours maintes fois constatée et étudiée après les premières indications qui en furent faites par Hopff, Laborie, Müller (d'Édimbourg), dans les modes de

développement (précocité ou retard de la croissance ou de la puberté), dans les modes de reproduction (familles gémellipares), dans la durée de la vie, dans les anomalies de l'organisation, dans la nature morale. Cette hérédité peut se produire d'une manière directe lorsque le produit est influencé directement par l'un des parents, d'une manière indirecte, lorsque la ressemblance au père ou à la mère manque, mais que la ressemblance avec d'autres parents (oncles, cousins) vient en prendre la place. L'hérédité est dite en retour, lorsqu'elle transmet seulement la prédisposition à une qualité qui n'apparaîtra elle-même que dans la génération suivante; enfin l'hérédité d'influence consiste dans ce que nous avons déjà étudié sous le nom d'imprégnation. (Voy. *Imprégnation ovarique*, p. 774.)

A côté de l'hérédité, Prosper Lucas place l'*innéité*, par laquelle les organismes possèdent la propriété de se modifier dans leurs descendants, c'est-à-dire de produire des rejetons doués de caractères spéciaux qui n'existaient pas chez les parents. C'est ainsi que dans des familles que rien ne distingue, on voit apparaître des individus tout à fait remarquables en bien ou en mal. Les modifications ainsi imprimées deviennent ensuite transmissibles par l'hérédité, de sorte que dans la procréation se combinent ces deux tendances fondamentales dont l'*une crée* des individualités, tandis que l'*autre transmet* des caractères héréditaires. Il ne nous est malheureusement pas possible de suivre Prosper Lucas dans cette analyse, si profonde surtout lorsqu'il s'agit de l'hérédité et de l'innéité morales, dont l'étude jette une si grande lumière sur l'histoire des peuples civilisés. Notons cependant encore qu'à ses yeux, non-seulement les modifications reçues par la naissance (innéité), mais encore celles qui sont acquises depuis la naissance sont susceptibles de se transmettre : « De la sorte, les espèces vivantes sont comprises entre deux forces, l'une qui par l'hérédité tend à immobiliser les caractères tant physiques que moraux des parents dans les enfants, l'autre qui tend sans cesse à créer des types individuels dans l'espèce. »

N'est-ce pas là une indication déjà fort nette (1847) de la tendance aujourd'hui si générale et si bien justifiée par l'observation, à admettre que, dans la réproduction des êtres, il apparaît d'une génération à l'autre, surtout sous l'influence modificatrice des milieux, des particularités dans l'individualité des rejetons d'où dérivent d'abord les variétés, puis les races, et enfin les espèces : telle est, en un mot, avec la théorie de la *sélection naturelle*, la grande doctrine de Darwin sur l'*origine des espèces*, doctrine dans l'étude de laquelle nous ne pouvons entrer ici, mais que nous tenons à indiquer, parce qu'elle est comme le développement des principes de Prosper Lucas, et que rapprochée de la première partie de cette étude sur la génération, c'est-à-dire rapprochée de la génération spontanée, elle nous montre comment les phénomènes de la reproduction se lient les uns aux autres, et s'enchaînent, en passant de la production d'un être organisé inférieur (depuis la segmentation d'une cellule) jusqu'à la production de ces vastes collections d'individus semblables que l'on nomme les *espèces*. « Si l'on poursuit plusl oin cette hypothèse de la sélection na-

turelle, on arrive à admettre au début une création spontanée d'organismes inférieurs, probablement analogues les uns aux autres, qui, dans une période indéterminable de temps, ont produit, par des modifications successives et continues, toutes les espèces si nombreuses de plantes et d'animaux qui couvrent notre globe à l'époque présente. » (Wundt.)

SPALLANZANI, Opuscules de physique animale et végétale, trad. par Senebier. 1777.

PRÉVOST et DUMAS, Mémoires sur la génération (*Annales des sciences naturelles*, 1821, t. III).

DE BAER, Epistolæ de ovi mamalium et hominis genesi. Leipzig; 1827; trad. in *Repert d'anatomie et de physiologie*. Paris, 1829, t. IV et tirage à part.

CARUS (C.-G.), Sur la rotation de l'embryon dans l'œuf des mollusques gastéropodes (*Bulletin de Pérussac*. Paris, 1828, t. XIV).

GIROU DE BUZAREINGUES, De la Génération. Paris, 1828.

MILLOT, Histoire physiologique de la génération, suivie de l'art de procréer les sexes à volonté. Paris, 1830.

COSTE (V.), Embryogénie comparée. Paris, 1837, t. I, in-8° et atlas in-4°. — Histoire générale et particulière du développement des corps organisés. Paris, 1847-1861, in-4° et atlas in-folio.

BARRY (Martin). Ova frome the Ovary (*Philosoph. Transact.*, 1838-1840).

BISCHOFF, Développement de l'homme et des mammifères. Trad. par A.-J.-S. Jourdain. Paris, 1843, in-8° et atlas.

RACIBORSKI (A.), De la puberté et de l'âge critique chez la femme. Paris, 1844. — Traité de la menstruation. Paris, 1868.

ZWICKY, De corporum lutearum origine atque transformatione. Turici, 1844.

COURTY (A.), De l'œuf et de son développement dans l'espèce humaine. Montpellier, 1845. — Traité pratique des maladies de l'utérus, 2e édit. Paris, 1870.

POUCHET (F.-A.), Hétérogénie ou traité de la génération spontanée basée sur de nouvelles expériences. Paris, 1859. — Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine basée sur l'observation de toute la série animale. Paris, 1847, in-8° et atlas in-4° de vingt planches.

LUCAS (Prosp.), Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle, Paris, 1850, t. II.

KEBER (G.-A.-F.), De spermatozoorum introitu in ovula. Kœnigsberg, 1853.

LEUCKART, Article Zeugung (Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*). Braunschweig, 1853, t. IV, p. 723.

BRUCH. Ueber die Mikropile der Fische (*Zeitschrift für wissensch. Zoologie*, 1854, t. VII).

PLOSS, Ueber die Geschlechtverhæltnisse der Kinder bedingenden Ursachen (*Monatsschrift für Geburtskunde*. Berlin, 1858, avec une planche).

ROBIN (Ch.), Anatomie et physiologie de la muqueuse utérine (*Journ. de physiol.* de Brown-Séquard, 1858). — Phénomènes qui se passent dans l'ovule avant la segmentation du vitellus (*ib.*, 1862). — Des globules polaires (*ib.*, *ib.*). — De la production du noyau vitellin (*ib.*, *ib.*), — De la production du blastoderme chez les articulés (*ib.*, *ib.*). — Thèse de concours pour l'agrégation, de PÉRIER, 1866. Anatomie et physiologie de l'ovaire. — Thèse de doctorat de DÉMÉTRIESCO, Paris, 1870. Étude sur les ovules mâles.

ROUGET, Organes érectiles de la femme et appareil musculaire tubo-ovarien (*Journal* de Brown-Séquard, t. I, p. 738, 1858). — Des mouvements érectiles (*Journal* de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, 1868).

BALBIANI, Études sur la reproduction des protozoaires (*Journal de physiologie* de Brown-Séquard, t. III et IV, 1860 et 1861).

BENNET, Sur la théorie moléculaire de l'organisation (*Journal Proceedings of the royal Society of Edinburgh*, avril 1861, extrait in *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1861, p. 279).

PASTEUR (L.), Expériences relatives aux générations dites spontanées et remarques sur les ferments (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1860). — Mémoire sur les corpuscules organisés qui existent dans l'atmosphère. Examen de la doctrine des générations spontanées (*Annales des sciences naturelles*, 1860-1861).

SCHRÖN (O.), Beiträge zur Kenntniss der Anat. und Phys. der Eierstockes der Säugethiere (*Zeitschrift für wissensch. Zoologie*, 186 , B. XII).

PFLUGER (E), Ueber die Eierstockes der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, 1863, in-8, avec cinq planches.

BÉCHAMP, Mémoire sur les générations dites spontanées et sur les ferments (*Annales de la So-*

ciété linnéenne de Maine-et-Loire, 1863). — Sur l'origine des ferments du vin (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LIX, p. 626). — Sur l'épuisement physiologique et la vitalité de la levûre de bière (*Comptes rendus*, t. LXI, p. 689). — Sur les granulations moléculaires des fermentations et des tissus des animaux (*id.* LXVI, p. 1382). — Des microzymes des organismes supérieurs, par A. Béchamp et Estor (*Montp. méd.*, t. XXIV, p. 32).
Thury, Mémoire sur la production des sexes chez les plantes, les animaux et l'homme. Paris et Genève, 1864.
Nylander, Note sur les amylobacters (*Bulletin de la Société botanique de France*, t. XII).
Joly (de Toulouse), Les générations spontanées, l'homme fossile et les habitations lacustres (*Revue des cours scientifiques*, t. II. 1865).
Trécul, *Comptes rendus de l'Académie des sciences* : divers mémoires de 1865 à 1868.
Marion Sims, Notes cliniques sur la chirurgie utérine, trad. par Lhéritier. Paris, 1866.
Gigon, Lesueur, Delaporte, Observations de fécondations artificielles (*Réforme médicale*, août et septembre 1867).
Carpenter, Croisières du Porcupine (*Revue des cours scientifiques*, août 1870).
Lannelongue (O.), Recherches sur l'appareil musculaire annexé au testicule (*Archives de physiologie* de Brown-Séquard, Charcot et Vulpian, t. I, 1868).
Fée (F.), Des générations alternantes. Thèse de concours. Strasbourg, 1869.
Bleicher (M. G.), De la reproduction chez les êtres organisés inférieurs. Thèse de concours. Strasbourg, 1869.
Girault, Étude sur la génération artificielle dans l'espèce humaine. Paris, 1869.
Liégeois (Th.), Traité de physiologie appliquée à la médecine et à la chirurgie. Paris, 1869.
Gautier (Jules), De la fécondation artificielle dans le règne animal, et de son emploi contre la stérilité. Paris, 1870.
Tyndall (J.), Poussières et maladies (*Revue des cours scientifiques*, t. VII, p. 255). — Les germes atmosphériques et l'action de l'air sur les plaies (*Idem*, t. VII, p. 415, 1870).
Waldeyer, Article ovaire in *Stricker's Handbuch der Gewebelehre*, Leipzig. (Analysé in *Journal d'anatomie et de physiologie*, de Ch. Robin, année 1870, p. 195).

Mathias Duval.

FIN DU TOME QUINZIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME QUINZIÈME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.